

**UNIVERSITAT DE LLEIDA**

**FACULTAT D'INFERMERIA I FISIOTERÀPIA**

**DOBLE GRAU EN FISIOTERÀPIA I NUTRICIÓ  
HUMANA I DIETÈTICA**

---

**EFFECTO SOBRE EL DOLOR Y LA  
FUNCIONALIDAD EN LA TENDINOPATÍA  
DEL ADUCTOR LARGO. COMPARATIVA  
ENTRE PROTOCOLOS DE CARGA HEAVY  
SLOW RESISTANCE TRAINING Y  
EJERCICIO EXCÉNTRICO**

---

**PROTOCOLO DE UN ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO  
ALEATORIZADO POR GRUPOS.**

**21 DE JUNIO DE 2021**

**TRABAJO REALIZADO POR: ERIC VALLS LLORENS**

**TUTORIZADO POR: DAVID BARRANCO REIXACHS**

**CURSO 2020/2021**

**TRABAJO FINAL DE GRADO**

## ÍNDICE

<b>1. RESUMEN .....</b>	<b>2</b>
<b>2. ABSTRACT .....</b>	<b>2</b>
<b>3. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>3</b>
<b>4. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>22</b>
<b>5. HIPÓTESIS .....</b>	<b>23</b>
<b>6. OBJETIVOS .....</b>	<b>23</b>
<b>7. METODOLOGÍA.....</b>	<b>23</b>
<b>7.1. DISEÑO DEL ENSAYO .....</b>	<b>23</b>
<b>7.2. SUJETOS DE ESTUDIO.....</b>	<b>24</b>
<b>7.3. VARIABLES DEL ESTUDIO .....</b>	<b>25</b>
<b>7.4. RECOLECCIÓN, GESTIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS.....</b>	<b>26</b>
<b>7.5. GENERALIZACIÓN Y APLICABILIDAD .....</b>	<b>27</b>
<b>7.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....</b>	<b>28</b>
<b>7.7. INTERVENCIONES .....</b>	<b>29</b>
<b>8. CRONOGRAMA.....</b>	<b>31</b>
<b>9. LIMITACIONES Y POSIBLES SESGOS.....</b>	<b>32</b>
<b>10. PROBLEMAS ÉTICOS.....</b>	<b>33</b>
<b>11. ORGANIZACIÓN DEL ESTUDIO .....</b>	<b>34</b>
<b>12. PRESUPUESTO .....</b>	<b>36</b>
<b>13. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>38</b>
<b>14. ANEXOS .....</b>	<b>41</b>

## 1. RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** Durante una tendinopatía crónica del aductor largo, los niveles de funcionalidad y de dolor pueden verse comprometidos, afectando a la calidad del tendón. El protocolo de tratamiento de resistencia pesado y lento (HSRT) mejora tanto la sintomatología como la funcionalidad del tendón.

**PREGUNTA CLÍNICA DE INVESTIGACIÓN:** ¿Es más eficaz el protocolo de tratamiento de resistencia pesado y lento (HSRT) que el protocolo de tratamiento excéntrico (Copenhague) para la mejora de la funcionalidad y la reducción del dolor, en pacientes con tendinopatía crónica del aductor largo?

**OBJETIVO:** Valorar la efectividad del protocolo de tratamiento de resistencia pesado y lento (HSRT) en futbolistas profesionales de 18 a 45 años, diagnosticados de tendinopatía crónica del aductor largo, respecto los niveles de dolor y funcionalidad del propio tendón después de 3 meses de tratamiento y de 13 meses de seguimiento.

**METODOLOGÍA:** Ensayo clínico controlado aleatorizado por grupos (ECAG) triple ciego con futbolistas profesionales de 18 a 45 años diagnosticados de tendinopatía crónica del aductor largo. Los futbolistas, serán distribuidos en un grupo control, que recibirá el protocolo de entrenamiento excéntrico (Copenhague); y un grupo experimental, que recibirá el protocolo de entrenamiento de resistencia pesado y lento (HSRT). La duración del tratamiento será de 3 meses, con 2-3 sesiones semanales. Las variables analizadas serán los niveles de funcionalidad y de dolor del tendón. Serán evaluadas en 3 ocasiones: antes de empezar el tratamiento, después del periodo de tratamiento y al finalizar la fase de seguimiento.

**PALABRAS CLAVE:** tendinopatía aductora, excéntrico, entrenamiento de resistencia pesado y lento.

## 2. ABSTRACT

**INTRODUCTION:** During chronic adductor longus tendinopathy, functionality and pain levels can be compromised, affecting tendon quality. The heavy and slow resistance treatment (HSRT) protocol improves both symptomatology and tendon functionality.

**CLINICAL RESEARCH QUESTION:** Is the slow heavy resistance treatment protocol (HSRT) more effective than the eccentric treatment protocol (Copenhagen) in improving functionality and reducing pain in patients with chronic adductor longus tendinopathy?

**OBJECTIVE:** To assess the effectiveness of the heavy and slow resistance treatment protocol (HSRT) in professional soccer players aged 18 to 45 years, diagnosed with chronic adductor longus tendinopathy, with respect to pain levels and functionality of the tendon itself after 3 months of treatment and 13 months of follow-up.

**METHODOLOGY:** Triple-blind cluster-randomized controlled trial (CRCT) with professional soccer players aged 18 to 45 years diagnosed with chronic adductor longus tendinopathy. The soccer players will be distributed in a control group, which will receive the eccentric training protocol (Copenhagen); and an experimental group, which will receive the heavy slow resistance training protocol (HSRT). The duration of the treatment will be 3 months, with 2-3 weekly sessions. The variables analyzed will be the levels of tendon functionality and pain. They will be evaluated on 3 occasions: before starting treatment, after the treatment period and at the end of the follow-up phase.

**KEY WORDS:** adductor tendinopathy, eccentric, heavy slow resistance training.

### 3. MARCO TEÓRICO

#### **INTRODUCCIÓN**

En las últimas décadas, la gran mayoría de deportes han evolucionado provocando un cambio en todos los niveles de competición y con ello, aumentado la exigencia de los deportistas que lo practican. Este cambio ha hecho que los deportes sean mucho más competitivos, sacrificantes y estrictos para todos ellos.

Además, todos estos deportistas han aumentado la frecuencia de entrenamiento, el tiempo y la intensidad provocando un aumento de las lesiones agudas y de uso excesivo. En el transcurso de un año, millones de personas sufren algún tipo de lesión musculoesquelética y aproximadamente entre un 30-50% de estas lesiones corresponden a lesiones tendinosas o ligamentosas.

Aunque los tendones parecen ser estructuras relativamente simples, los estudios de los últimos años han demostrado que se caracterizan por una biología compleja que aún falta por comprender. Conseguir entender cómo funcionan los tendones es especialmente importante para una gestión más eficaz de las lesiones tendinosas, la mejora de los programas de entrenamiento de los atletas y una mejor prevención de los problemas relacionados con el envejecimiento de los tendones.<sup>1</sup>

#### **DEFINICIÓN DE TENDÓN Y TENDINOPATÍA**

El tendón no lesionado o normal, está formado por tejido conectivo uniendo el musculo con los huesos. Su particularidad, es que brillan de color blanco y tienen una textura fibroelástica. Además, presentan una morfología diferente como puede ser cordones redondeados, bandas en forma de tiras o cintas aplanadas.<sup>1</sup>

La tendinopatía puede ser: sintomática, que se refiere al dolor crónico localizado con cambios "degenerativos" en los tendones como se observa en la imagenología o histología; o asintomática que se identifica a partir de roturas o casos de rotura parcial que se asocian con cambios degenerativos preexistentes no sintomáticos.<sup>13</sup>

#### **HISTOLOGÍA**

Los tendones están compuestos por una matriz fibrilar altamente organizada, que consiste en colágeno de tipo I y otros tipos de colágeno "menores", proteoglicanos y glicoproteínas. Pero es cierto, que dependiendo de la zona del tendón que se observe, predominara una composición u otra:

- Porción media del tendón→ Es una densa red de fibras de colágeno alineadas predominantemente en paralelo, siendo la mayoría de tipo I aunque también se encuentra en menor proporción fibras del tipo III, IV, V, VI, XII y XIV (60%), glicoproteínas (5%) y proteoglicanos (0,5%).
- Inserción ósea o entesis→ Es parecido a la composición de antes, pero también incluyen colágeno tipo II, IX, XI, agregano y biglicano.<sup>2</sup>

La importancia de los proteoglicanos, que son moléculas muy hidrosolubles y adhesivas, como la fibronectina y la trombospondina (ambas glicoproteínas), es que participan en los procesos de reparación y regeneración del tejido. A parte de las moléculas nombradas anteriormente, la matriz extracelular también posee glicosaminoglicanos y tenascina-C. La tenascina -C, que se encuentra tanto en la entesis como en el cuerpo del tendón, es un factor clave en la alineación y la orientación de las fibras de colágeno, siendo un proceso regulado por la tensión mecánica.

A pesar de su estructura sólida, los tendones están muy hidratados y contienen aproximadamente un 70% de agua (principalmente asociada a los proteoglicanos).

La matriz extracelular del tendón es mantenida principalmente por células similares a los fibroblastos, llamados tenocitos, representando el 90-95% del contenido celular. Hay una gran variedad de fenotipos celulares descritos en los estudios histológicos del tendón, con células "fibrocondrocitas" más redondeadas en las regiones fibrocartilaginosas, a menudo dispuestas en columnas en la inserción, en comparación con los fibroblastos alargados y dispersos dentro de las fibras situadas en las regiones del tendón que reciben la carga de tracción.

El otro 5-10% está compuesto por contenido celular como son los condrocitos, células sinoviales, células endoteliales capilares y células del músculo liso de las arteriolas. Las células sinoviales situadas en el endotenón y el epitendón, son las finas capas de tejido conectivo suelto que rodean los haces o fascículos de fibras. Las diferentes poblaciones de células tienen actividades distintas en la síntesis de la matriz y responden a las interacciones de la matriz mediadas por el citoesqueleto y a los cambios en su entorno mecánico. Las células del músculo liso y las células endoteliales asociadas a los vasos sanguíneos, pueden encontrarse pasando a través del endotenón y el epitendón.

El consumo de oxígeno de los tendones es aproximadamente 7,5 veces menor que en los músculos. La tasa metabólica es muy baja y la generación de energía anaeróbica está bien desarrollada, de manera que los tendones pueden tolerar la crisis energética y evitar la isquemia y la necrosis. Sin embargo, la baja tasa metabólica puede causar un proceso de curación lento después de una lesión.

Después de una lesión en el tendón, la mayor parte de la actividad de reparación se asocia a las células del epitendón y el endotenón, que migran a la lesión y sintetizan una nueva matriz. Se cree que una proporción de estas células procede de una población residente de células madre, que pueden diferenciarse en una variedad de tejidos mesenquimales, como hueso, grasa y cartílago, además de tendón.<sup>1</sup>

Ya se han visto los posibles cambios internos que se pueden producir en el tendón, pero también pueden haber variaciones en la estructura, composición y fenotipo celular entre los tendones de diferentes partes del cuerpo y, cada vez más, se reconoce que los tendones son 'diseñados' de acuerdo con las demandas funcionales en lugares anatómicos específicos. Por lo que, hay variaciones en el contenido de proteoglicanos y colágeno, y hay pruebas de diferentes tasas de renovación de la matriz.

Los tendones sometidos a un gran esfuerzo, muestran mayores niveles de remodelación de colágeno en comparación con los que no están sometidos a un gran esfuerzo. El proceso continuo de remodelación de la matriz es una actividad constitutiva (aunque lenta) en los tendones normales, que afecta a los proteoglicanos además del colágeno, y se cree que está mediado principalmente por metaloproteinasas que actúan en el medio extracelular, como son las metaloproteinasas de la matriz (MMP) y una desintegradora y metaloproteinasa con motivos de trombospondina (ADAMTS).

Hay 23 MMPs en los seres humanos, que tienen una amplia gama de sustratos de la matriz y varias de estas enzimas tienen actividad de degradación del colágeno fibrilar. Debido a que pocas enzimas pueden descomponer el colágeno fibrilar a un pH neutro, se cree que la regulación de esta actividad es un paso importante en el proceso de remodelación tanto en el tendón sano como el lesionado. Los proteoglicanos son degradados principalmente por las enzimas de la familia de las ADAMTS conocidas como "agregasas" (hay 19 en total), aunque actualmente se desconoce con precisión qué enzima está implicada en la renovación del proteoglicano del tendón. La actividad de las metaloproteinasas está altamente regulada en múltiples niveles, incluyendo la transcripción, activación e inhibición por parte de los inhibidores tisulares de la metaloproteinasa (TIMPs).

Estas enzimas son importantes para regular la actividad celular y la degradación de la matriz, y además tienen funciones en el crecimiento, el desarrollo y la reparación, así como en los procesos patológicos, incluidas la inflamación y la degeneración.

En la mayoría de los casos, el sitio afectado de un tendón se encuentra en o cerca de la inserción (entesis) en una región fibrocartilaginosa del mismo. Hay varias características comunes de estos sitios: están sometidos a un mayor estrés que otros tendones, a menudo expuestos a tensiones repetidas, incluidas las fuerzas de cizallamiento o compresión, y relativamente menos vascularizados que la sustancia media del tendón. La histopatología de los tendones dolorosos muestra cambios en la celularidad (tanto en aumento como en disminución), redondeo celular, disminución de la organización de la matriz y aumento de la infiltración de los vasos sanguíneos. La vascularización anormal se ha asociado con el dolor de los tendones.

Los tendones rotos muestran características degenerativas similares, aunque en general hay una celularidad reducida y pocos indicios de neovascularización. La ausencia de nuevos vasos sanguíneos y de los nervios asociados podría explicar la ausencia de dolor en las rupturas "espontáneas" de los tendones, que no tienen síntomas clínicos precedentes. La mayoría de las células de las muestras de tendinopatía son similares a las de los fibroblastos, aunque generalmente son más redondas u ovoides, y pocos estudios han identificado células inflamatorias, al menos en la sustancia del tendón.

En esta imagen (Anexo 1) se puede ver los cambios estructurales y moleculares importantes en la tendinopatía crónica. <sup>2</sup>

## **ESTRUCTURA**

En cuanto a la estructura micro y macroscópica (Anexo 2), se divide en varias subunidades formando una estructura jerárquica hasta llegar a formar el tendón.

Los bloques más pequeños del tendón son las moléculas de colágeno. Éstas están dispuestas longitudinalmente en un patrón de cuatro escalonado, con un espacio de aproximadamente 40 nm entre los extremos de cada molécula, lo que da como resultado el característico patrón de bandas que se observa en las fibrillas de colágeno. La mayoría de las fibrillas de colágeno están dispuestas en el eje largo del tendón, mientras que un pequeño grupo está situado transversalmente al eje principal, proporcionando resistencia contra las fuerzas transversales y rotacionales.

Grupos de cinco moléculas de colágeno se unen entre sí mediante enlaces cruzados intermoleculares para formar pentafibrillas (también llamadas microfibrillas). Estas pentafibrillas se agrupan entonces formando fibrillas con diámetros que van desde aproximadamente 10 a 500 nm. Las fibrillas de colágeno se estabilizan mediante la reticulación, y la fibrilla se define generalmente como la unidad estructural primaria a través de muchos tipos de tejido diferentes. En el tendón, las fibrillas se agregan para formar fibras de colágeno, y las fibras se agregan una vez más para formar la mayor subunidad del tendón, el fascículo.

Los fascículos son visibles a simple vista, con diámetros que van desde 150 a 500  $\mu\text{m}$ . Cada fascículo está rodeado por un compartimento de tejido conectivo llamado matriz interfascicular (IFM). El IFM (a veces también llamada endotendón) une los fascículos para formar la unidad completa de los tendones, y es particularmente importante para los tendones que funcionan como almacenes de energía.

La superficie del tendón está cubierta por el epitendón, que es una vaina de tejido conectivo continua con el IFM. Una capa adicional de tejido conectivo suelto, el paratendón, rodea los tendones en las regiones alejadas de las articulaciones, para facilitar el movimiento de los tendones debajo de la piel. Sin embargo, cuando un tendón pasa alrededor de una articulación, está contenido dentro de una vaina sinovial para asegurar un deslizamiento suave a través de las estructuras circundantes.<sup>3,4</sup>

## **FUNCIÓN**

La arquitectura molecular de la matriz es idónea principalmente para la transmisión de la carga de tracción generada por los músculos y además tienen una estructura de tejido fibroso que se adapta. Su estructura jerárquica de colágeno está entrelazada con numerosas proteínas no fibrilares, que son esenciales para la capacidad de los tendones para soportar la carga con estabilidad.

Los tenocitos, las principales células residentes del tendón, "detectan" las cargas de la matriz extracelular (MEC) y, a su vez, modulan la MEC. Por lo tanto, la carga es esencial para el mantenimiento de la homeostasis del tendón, pero puede promover fácilmente la remodelación o la degeneración. Además, no solo recibe fuerzas de tracción, sino que también puede recibir fuerzas compresivas y de fricción.

Los tendones también tienen un papel importante en la locomoción, en la estabilización de las articulaciones y absorbiendo grandes impactos para proteger a los músculos. Además, debido a su inervación y a la presencia de mecanorreceptores, proporcionan una retroalimentación sensorial para los músculos.

Como se había comentado anteriormente, cada tendón puede variar en su estructura o composición. Por ello, hay que saber diferenciar entre los tendones de la extremidad superior e inferior. Los tendones de la extremidad inferior debido a la carga que soportan hacen la función de almacenaje y liberación de energía, mientras que los tendones de la extremidad superior no actúan en forma de muelle.<sup>1,4</sup>



## **INERVACIÓN**

La baja densidad celular del tendón, junto a sus bajos requerimientos de oxígenos y nutrientes, determinan su limitada vascularización.

La inervación de los tendones es proporcionada por nervios de los músculos circundantes y por pequeños fascículos de los nervios cutáneos. Según las diferencias anatómicas y funcionales, las terminaciones nerviosas se pueden clasificar en cuatro categorías: tipo I, corpúsculos de Ruffini; tipo II, corpúsculos de Vater-Pacini; tipo III, órganos tendinosos de Golgi; y tipo IV, terminaciones nerviosas libres. Los mecanorreceptores (tipos I a III), que se encuentran dentro y en la superficie del tendón, convierten los estímulos de presión o tensión en señales nerviosas aferentes.

Los corpúsculos de Ruffini funcionan como sensores de presión y tienen un umbral relativamente bajo en reacción a la presión. Se adaptan lentamente y responden a condiciones estáticas de posición y estiramiento. Los corpúsculos de Vater-Pacini también son sensores de presión, pero se adaptan rápidamente y, por lo tanto, pueden reaccionar a cambios dinámicos como la velocidad y la aceleración/desaceleración. Los órganos tendinosos de Golgi, a lo largo de los husos musculares, son receptores de tensión y posición de la señal. Reaccionan lentamente tanto a la contracción activa como al estiramiento pasivo de las unidades músculo-tendinosas involucradas e inhiben la contracción muscular.

Finalmente, en la zona miotendinosa, los procesos nerviosos finos y las terminaciones nerviosas libres son escasos pero también están presentes, generalmente en la proximidad de los vasos sanguíneos, siendo los receptores del dolor. Entran por el endotendón hasta llegar al el epitendón y el paratendón envolvente. El número y localización de las fibras nerviosas y las terminaciones nerviosas varía según la función del tendón, estando más representado en los tendones más pequeños involucrados en los movimientos finos.<sup>2, 6</sup>

## **ETIOLOGÍA**

La tendinopatía es una lesión prevalente en deportistas y es muy común en la temporada de competiciones cuando las cargas son altas. La tendinopatía puede impedir el entrenamiento completo y la competición, ya que los deportistas que tienen tendinopatía en las extremidades inferiores tienen una reducción en la capacidad de saltar, saltar y aterrizar o cambiar de dirección que compromete la capacidad de rendimiento deportivo dinámico.

La tendinopatía es un diagnóstico clínico que incluye cualquier tipo de problema al tendón con un cambio patológico y dolor. El origen de dicha patología todavía no está del todo clara, ya que se ha visto que puede tener un origen multifactorial.

Suele tener una relación directa con el tipo de fuerza que actúa sobre el tendón. Una tendinopatía suele estar producida principalmente por fuerzas de compresión, de fricción, de tracción, o por diferentes estímulos de leve intensidad aplicados de forma repetitiva. Por lo que, si a un tendón se le aplica este tipo de fuerzas de una forma que no haya una buena gestión de las cargas, sin una progresión objetiva; hará que el tendón se resienta y con ello acabar produciendo una lesión en el tendón.

Las fuerzas de compresión pueden provocar cambios adaptativos a la matriz del tendón. Se produce un aumento de deposición de colágeno tipo II a las áreas donde hay compresión, sobre



todo a las superficies profundas de los tendones adyacentes a una prominencia ósea. Se sabe que la carga compresiva tiene un efecto mínimo sobre el tendón en comparación con la tracción, que tiene un efecto más perjudicial. Pero, aplicando las dos fuerzas juntas aumentan el peligro de dañar al tendón. Así pues, una carga excesiva agota parcialmente el agua presente en el tendón, lo que conlleva a una pérdida del diámetro.

El examen histopatológico de los tendones con tendinopatía demuestra que se da por procesos degenerativos y no inflamatorios; y que no hay proceso de regeneración, pero sí de reparación o remodelación. De ahí a que el término tendinitis (proceso inflamatorio) haya dejado de usarse y se diga tendinosis o tendinopatía (proceso degenerativo).

Además, un cuadro de tendinopatía se puede ver complicado por la inflamación del paratendón. Se puede presentar de forma aislada, llamada paratendinitis; o asociada a una tendinopatía dando crepitaciones de la estructura, llamada tenosinovitis.<sup>2, 5, 7, 8</sup>

En la tendinopatía aductora insercional es común en los deportes que implican cambios de dirección, aceleración y desaceleración, placajes y patadas, como la carrera, el fútbol, la equitación, la gimnasia y la natación. Además, el carácter repetitivo de estos movimientos en algunos de estos deportes ejerce una fuerte presión sobre el tendón aductor, lo que predispone a las lesiones. También el estiramiento de los tendones aductores y el aumento repentino del entrenamiento podrían contribuir a la génesis de este síndrome.<sup>9</sup>

En el fútbol, las lesiones en los aductores en particular, patear/chutar es la situación de lesión inguinal más frecuente, y el músculo aductor largo el músculo más dañado con este mecanismo de lesión. El aductor largo alcanza su mayor actividad muscular y la máxima tasa de estiramiento en la fase de balanceo de la patada, exponiendo potencialmente el músculo al riesgo de lesión. La mayoría de las lesiones agudas de los músculos de la ingle son indirectas, y las lesiones directas son poco frecuentes. Aproximadamente dos tercios de las lesiones agudas de los músculos aductores afectan a un solo músculo del grupo aductor, mientras que en el resto de los casos se lesionan simultáneamente múltiples músculos aductores.<sup>8</sup>

## **FACTORES DE RIESGO**

- **Factores intrínsecos:**

Diversos estudios hacen referencia a la isquemia como la principal causa de la tendinopatía. Esta situación se produce cuando el tendón es sometido a carga máxima o está comprimido por una prominencia ósea; cuando el tendón se distiende ocurre la reperusión, generando oxígeno con radicales libres, lo que genera la lesión tendinosa.

El estrés oxidativo de los tenocitos, da lugar a la muerte celular. Un incremento de tenocitos muertos altera la síntesis de colágeno y los procesos reparadores, lo que debilita el tejido.

Alteraciones biomecánicas, como factor lesional del tendón, son frecuentes junto con problemas anatómicos/biomecánicos.

También los antecedentes lesionales, alteración biomecánica, sobrepeso, el desequilibrio de importantes grupos musculares agonistas y antagonistas o el tipo de trabajo o entrenamiento son factores que también predisponen a sufrir lesiones tendinosas.

El sexo se considera un factor predisponente siendo el femenino el más proclive, debido a la menor capacidad del sistema musculotendinoso para absorber impactos y por desajustes hormonales.

Factores sistemáticos como la edad y el estado de salud del individuo. Las enfermedades metabólicas que influyen en la calidad de los tejidos, como la diabetes, la dislipidemia o la hipertensión, la toma de medicamentos como las fluoroquinolonas o hábitos como fumar, también se han descrito como factores de riesgo de sufrir una tendinopatía.<sup>5, 8, 9.</sup>

- **Factores extrínsecos:**

Se destaca como causa principal una inadecuada planificación de los entrenamientos o una atención incorrecta a los criterios de progresión.

Pero no hay que olvidar que el aumento excesivo del tiempo de trabajo, los entrenamientos en superficies muy duras, los cambios sistemáticos de superficie, la disminución de los periodos de descanso y el tipo de calzado; pueden predisponer a la aparición de una tendinopatía.

Se puede ver muchos condicionantes que influyen a la hora de lesionarse un tendón. Por lo que se aconseja hacer un análisis biomecánico de la disciplina deportiva, un estudio de los antecedentes y condicionantes que tienen los deportistas así como de los factores externos para reducir sus influencias sobre los jugadores.

Al final, un tendón se vuelve patológico cuando no es capaz de soportar una secuencia de cargas externas, por lo que entrenar para que se adapte a este ritmo de trabajo o saber reducir las sollicitaciones sobre el tendón tendrá influencia en su recuperación.<sup>5, 8, 9</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Diferentes estudios demuestran que entre el 30 y el 50% del total de las lesiones deportivas se producen por sobre uso.

La tendinopatía Aquilea se considera de las más comunes en la sociedad y la tendinopatía rotuliana es la más común en deportes que requieren mayor velocidad de contracción y más potencia de la musculatura extensora de rodilla para saltar (Básquet 31% de incidencia, voleibol 44% de incidencia y en menor frecuencia aparece en ciclismo, futbol y atletismo con 14% de incidencia).<sup>8</sup>

La tendinopatía aductora según un estudio realizado en jugadores de futbol profesionales de los Países Bajos, de 410 jugadores estudiados el 82% sufrió una lesión inguinal no aguda en la primera mitad de la temporada. Los aductores fueron las regiones anatómicas más afectadas (82%), siendo el diagnóstico más frecuente por sobreuso de los aductores (36%), seguido de la tendinopatía de los aductores (18%). Por lo que se podría concluir que, un club profesional de los Países Bajos con una plantilla de 25 jugadores puede esperar un promedio de dos lesiones de ingle por temporada.<sup>11</sup>

## **FISIOPATOLOGÍA**

J. Cook en 2009 describió un nuevo estado llamado modelo del continuo. A este concepto del continuum lo llamo tendinopatía, que lo definió como la presentación clínica del dolor y la disfunción del tejido independientemente de la patología que se está produciendo en el tendón.

15

Se propuso que existía un continuo de la patología tendinosa, constituida por tres etapas: tendinopatía reactiva, deterioro tendinoso (curación fallida) y tendinopatía degenerativa (Anexo 3). El modelo es descrito en tres etapas distintas; sin embargo, como es un continuo, hay continuidad entre las etapas. Añadir o quitar carga es el estímulo primario que impulsa el tendón a progresar para mejorar o empeorar su situación a lo largo del continuo, especialmente en las primeras etapas. Dentro de las limitaciones de la recuperación propuestas en el modelo, la reducción de la carga puede permitir que el tendón regrese a un nivel previo de estructura y capacidad dentro del continuo.

- **Tendinopatía reactiva:**

En la fase reactiva de la tendinopatía, una respuesta proliferativa no inflamatoria en la célula y la matriz, se produce con una sobrecarga aguda de tracción o compresión. Esto da lugar a un engrosamiento adaptativo a corto plazo y relativamente homogéneo de una porción del tendón que reducirá el estrés (fuerza/ área de unidad) aumentando el área de la sección transversal o permitirá la adaptación a la compresión.

Esto difiere de la adaptación normal del tendón a la carga de tracción, que generalmente se produce mediante el engrosamiento del tendón con pocos cambios en el grosor. La tendinopatía reactiva también se puede observar claramente después de un golpe directo, por ejemplo, al caer directamente sobre el tendón rotuliano. Esta carga no tensil, y sólo transitoriamente compresiva, induce una reacción considerable dentro de la célula y la matriz del tendón.

Las pruebas de que la tendinopatía reactiva se produce en respuesta a una sobrecarga son bastante claras por el trabajo in vitro. Hay una respuesta celular homogénea y no inflamatoria a la carga que conduce a un cambio metaplástico en las células y a la proliferación celular. Las células de los tendones se vuelven más condroides, con más orgánulos citoplasmáticos para aumentar la producción de proteínas. Las proteínas primarias son grandes proteoglicanos, y esto da lugar a un cambio de matriz debido a un aumento del agua ligada a estos proteoglicanos.

La integridad del colágeno se mantiene en su mayor parte, aunque puede haber cierta separación longitudinal, y no hay cambios en las estructuras neurovasculares. Estos cambios iniciales en la sustancia base de la tendinopatía reactiva pueden producirse porque es necesaria una rápida adaptación hasta que se produzca un cambio a largo plazo en la estructura o en las propiedades mecánicas (verdadera adaptación).

La respuesta rápida es posible ya que los proteoglicanos más grandes asociados con la tendinopatía (agrecano y versicán) y algunas glicoproteínas (hialurónico) pueden ser aumentados en un lapso de tiempo que varía de minutos a unos pocos días, mucho más rápido que los pequeños proteoglicanos de tendón normal (20 días). Por lo tanto, la respuesta reactiva es una adaptación a corto plazo a la sobrecarga que engrosa el tendón, reduce la tensión y aumenta la rigidez. El tendón tiene el potencial de volver a la normalidad si la sobrecarga se reduce suficientemente o si hay suficiente tiempo entre sesiones de carga.

Tanto en imágenes de resonancia magnética (RM) como en las ecográficas (US), el tendón está hinchado de manera fusiforme y el diámetro se encuentra aumentado. El ultrasonido muestra el reflejo de los fascículos de colágeno intactos, con una hipoecogenicidad difusa que se produce entre las estructuras de colágeno intactas. La imagen de resonancia magnética mostrará un aumento mínimo o nulo de la señal en esta etapa. El cambio en la apariencia de la imagen se deriva principalmente del aumento del agua ligada dentro de los proteoglicanos.

- **Deterioro tendinoso:**

En la fase de deterioro tendinoso se describe el intento de curación del tendón, similar a la tendinopatía reactiva pero con una mayor descomposición de la matriz. Hay un aumento general del número de células, que son principalmente condrocíticas, así como de algunos miofibroblastos, lo que da lugar a un marcado aumento de la producción de proteínas (proteoglicanos y colágeno). El aumento de los proteoglicanos provoca la separación del colágeno y la desorganización de la matriz. Los cambios son algo más focales y los cambios de la matriz son más variados que en la etapa reactiva. Puede haber un aumento de la vascularidad y el crecimiento neuronal asociado.

Los cambios en las imágenes reflejan una mayor desorganización de la matriz, y estos tendones están hinchados, con una creciente evidencia de desorganización del colágeno. En el ultrasonido hay cierta discontinuidad de fascículo de colágeno y pequeñas áreas focales de hipoecogenicidad. El aumento de la vascularización puede ser evidente en el Doppler de color o la potencia, y técnicas para mejorar la vascularidad (calor, ejercicio, elevar la extremidad) puede mostrar un mayor número de vasos. En la resonancia magnética el tendón está hinchado y hay un aumento de la señal dentro del tendón.

- **Tendinopatía degenerativa:**

La etapa de tendinopatía degenerativa, está claramente descrita en la literatura, con una progresión de los cambios tanto de la matriz como de las células. Son evidentes las zonas de muerte celular por apoptosis, traumatismo o desgaste de los tenocitos. Hay poca capacidad de reversibilidad de los cambios patológicos en esta etapa. Hay una considerable heterogeneidad de la matriz en estos tendones, con zonas de patología degenerativa intercaladas entre otras etapas de la patología y el tendón normal.

En pruebas de imagen, la matriz dañada y los cambios vasculares pueden ser extensos. Aparecen en los ultrasonidos como regiones hipoecoicas con pocos reflejos de los fascículos de colágeno. Numerosos y grandes vasos son usualmente visibles en el Doppler. Las imágenes de resonancia magnética demuestran el aumento del tamaño de los tendones y la señal intratendinosa. Los cambios son más focales en lugar de difundirse por todo el tendón.

La presencia de sustancias bioquímicas estimuladas por la sobrecarga (compresión o tensión) y/o que actúan sobre los nervios sensibles de la matriz parece ser una posibilidad. Se ha descrito la producción celular de sustancias como las catecolaminas, la acetilcolina y el glutamato que actúan sobre sus receptores, que permiten la señalización autocrina/paracrina, lo que puede explicar el dolor en las etapas de actividad celular de este modelo: reactiva y de degeneración de los tendones. El dolor es la única característica clínica que el médico trata de modificar, y la respuesta al dolor en el tratamiento es un indicador clave del éxito del mismo.

Si se consideran los niveles de dolor y la respuesta a la carga con la etapa de la patología, la progresión del tratamiento y los resultados pueden mejorar. El dolor tendinopático es inducido por la carga y tiene dos características clave: 1) el dolor dependiente de la dosis en relación con

la carga singular o acumulativa, y 2) el dolor bien localizado en el tendón o la entesis. El aumento de la carga en el tendón suele aumentar el dolor.

Durante la evaluación, el tendón debe ser trabajado de forma que llegue a niveles funcionales para evaluar plenamente el nivel de dolor. El dolor debe evaluarse en el contexto de la etapa y el nivel de la patología; un tendón extensamente degenerado con dolor leve puede tener una integridad insuficiente para tolerar altas cargas y tiene un riesgo de ruptura. Por el contrario, una tendinopatía proliferativa es más reactiva y, por lo tanto, la evaluación debe ser más conservadora al cargar durante la evaluación.<sup>15</sup>

J. Cook y compañeros (2016)<sup>16</sup>, volvieron a examinar el continuo, donde hicieron hincapié en la importante presentación clínica del híbrido de patología reactiva y degenerativa, que es la "tendinopatía reactiva-degenerativa". Se trata de casos clínicos en los que la porción estructuralmente normal del tendón puede entrar y salir de una respuesta reactiva. Como ya se ha dicho, las porciones degenerativas del tendón parecen mecánicamente silenciosas y estructuralmente incapaces de transmitir la carga de tracción, lo que puede dar lugar a una sobrecarga en la porción normal del tendón.

Existen asociaciones y disociaciones claras entre la estructura, el dolor y la función, y varios estudios se han centrado en esta compleja relación en los tendones. El dolor en los tendones está parcialmente relacionado con la función, ya que la tendinopatía disminuye la fuerza muscular y el control motor, lo que a su vez reduce la función. La función en este contexto se refiere a la capacidad del músculo para generar repetidamente la fuerza adecuada que permite al tendón almacenar y liberar energía para el movimiento atlético. Sin embargo, los cambios en la función también se producen en presencia de patología estructural, independientemente del dolor. Esto marca la importancia de entender la compleja interacción entre la estructura, el dolor y la función.

Clínicamente, el dolor en la patología tendinosa reactiva tiene un conductor nociceptivo local. La identidad del conductor nociceptivo en la tendinopatía sigue siendo difícil de determinar. La fuerte relación entre el dolor del tendón y la carga mecánica, junto con la mecanorrespuesta de los tenocitos y la falta de innervación sensorial del tejido del tendón profundo, puede implicar la señalización paracrina por parte de las células del tendón como un posible conductor nociceptivo. Estas sustancias pueden sensibilizar a los mecanorreceptores periféricos cercanos o en el endotendón estimulando el nervio periférico y ser interpretadas como dolor. Esto puede explicar por qué la patología puede ocurrir en la profundidad de los tendones sin que se produzca dolor en ellos, ya que esta región está alejada del suministro nervioso.

Teóricamente, un tendón reactivo o reactivo-degenerativo doloroso (Anexo 4) puede aumentar la expresión de las sustancias nociceptivas y sus receptores, estimulando el nervio periférico y ser interpretado como dolor. El tendón sin dolor puede contener problemas de la matriz y las células, pero una producción limitada de sustancias nociceptivas, la capacidad de señalización o la activación de los receptores, constituye un estímulo nociceptivo insuficiente.

La carga de un tendón doloroso perpetúa los estímulos nociceptivos, y es plausible que la hiperalgesia secundaria en la tendinopatía sea una respuesta a la nocicepción en curso. La hiperalgesia por sí misma no define la tendinopatía como un estado de dolor fisiopatológico o un fenómeno de origen central. Varias características clínicas respaldan este concepto; el dolor de los tendones sigue estando localizado y temporalmente vinculado a la carga de tejidos, con pocas pruebas de dolor tendinoso espontáneo (dolor independiente de los estímulos) que es una característica de otros estados de dolor fisiopatológico.<sup>16</sup>

## **VALORACIÓN Y EXPLORACIÓN DE LOS ADUCTORES**

En cuanto a la valoración, se empezaría observando al paciente en estático en todos los planos posibles y luego se realizaría lo mismo pero en dinámico, es decir, mientras camina. Después de la observación se pasa a la valoración funcional, haciendo un “squad” bipodal y monopodal (siempre que el dolor lo permita) y posteriormente la palpación del tendón en la camilla junto con la valoración articular y valoración muscular de las zonas cercanas. Todo esto se usa para ver si tiene algún déficit/compensación/atrofia... de cualquier zona que pueda afectar a los aductores.<sup>18</sup>

Por último, se puede usar la escala EVA (Escala Visual Analógica) para la valoración subjetiva del dolor, la escala “Lower Extremity Functional Scale” para evaluar la función en pacientes con afecciones musculoesqueléticas del miembro inferior y por último, la escala VISA para la valoración del tendón, basada en la gravedad clínica, la capacidad funcional y la capacidad deportiva (escala no validada al español).<sup>19, 20, 36, 51</sup>

En la exploración de una tendinopatía, encontramos siempre dolor a la palpación a punta de dedo con un área del tendón más sensible, gruesa y/o enrojecida. También puede aparecer pérdida de fuerza o volumen muscular por inhibición refleja y puede presentar dolor durante la actividad o en carga. Normalmente se tiene rigidez o limitación articular y presentar dolor localizado a la contracción y al estiramiento. Siempre hay que compararlo con el lado contralateral, para asegurarnos que el problema/lesión está solo en la pierna afecta.<sup>17, 18, 36</sup>

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TENDINOPATÍA ADUCTORA**

Para saber diferenciar entre una tendinopatía aductora y otras posibles patologías que pueden desarrollarse cerca de los aductores o reproducir un dolor parecido que haga confundir y realizar un incorrecto diagnóstico, es necesario conocer bien tanto la anatomía de la zona como sus posibles lesiones.

- **Daño muscular:**

Hay que descartar siempre posibles daños a nivel muscular en los aductores. Para saber si hay posible lesión dichos músculos, es necesario realizar los siguientes test: Single Add Test, Bilateral Add Test y el Squeeze Test (Anexo 5); además no debe aparecer dolor a la palpación ni al estiramiento en los músculos. Si todo lo realizado es negativo, es una señal de buen pronóstico, pero aun así es necesario corroborarlo con pruebas de imagen como una ecografía o una RM.<sup>33, 34</sup>

Otro problema, es que suele confundirse con el musculo psoas iliaco. Anatómicamente este musculo está formado por dos músculos: el iliaco y el psoas, que a su vez el psoas se divide en psoas mayor y psoas menor.

Normalmente, cuando una persona tiene molestias o tiene activado algún punto gatillo en el psoas iliaco, este suele presentarse a nivel lumbar o en zona inguinal y cara antero-superior del muslo. Así pues, para poder diferenciarlo con la tendinopatía aductora, se puede realizar el Ludloff Test o el Thomas Test (Anexo 6). Para comprobar la contracción del músculo y ver si hay algún tipo de dolor realizaremos el Ludloff Test (A); mientras que el Thomas Test (B) sirve para ver la elasticidad del músculo, lo que podría dar a pensar que, si hay algún acortamiento en alguno de los lados sea el causante del dolor.<sup>26</sup>



- **Pubalgia:**

La pubalgia se refiere a una serie de lesiones que afectan a diferentes grupos musculares de la zona inguinal y que manifiestan con dolor en el pubis. Es una patología muy común en deportistas que se suele producir por una sobrecarga muscular causada por un sobreesfuerzo de movimientos repetitivos o continuados propios de la práctica diaria del deporte al máximo rendimiento y por traumas de repetición en deportes de contacto que provocan microlesiones en ligamentos estabilizadores.

Por lo que, para poder diferenciar de una tendinopatía aductora, se realizarán una serie de pruebas. El dolor abdominal bajo, aductor y sínfisario a la palpación es común en la pubalgia; por lo tanto, es fundamental determinar si el dolor se correlaciona con sus síntomas. Puede haber dolor a la palpación localizado en o justo encima del tubérculo púbico en el lado afectado; dolor a la palpación en o cerca de la inserción del recto, borde lateral del recto, o la interfaz conjunta tendón/recto abdominal en el lado afectado o en ambos lados (si la patología es bilateral).

Para desencadenar el dolor de la pubalgia, se realiza una abdominal resistida, mientras se palpa la inserción del recto abdominal para recrear los síntomas. En ocasiones, los síntomas pueden reproducirse mediante maniobras de Valsalva como toser y estornudar. También se debe palpar la musculatura aductora proximal (aductor largo, grácil, pectíneo); se puede realizar una aducción resistida en flexión y extensión para provocar molestias.<sup>21</sup>

- **Osteítis del pubis (OP):**

En cambio la osteítis del pubis es un estado inflamatorio crónico no infeccioso de la sínfisis púbica y los tejidos blandos circundantes con múltiples etiologías, que resultan en dolor en la ingle o en la parte inferior del abdomen. El inicio del dolor suele ser gradual y puede ser debilitante, especialmente para el deportista. Por lo general, los pacientes afirmarían que el dolor se produce con una flexión rápida de la cadera desde una posición extendida, como con patadas o vallas, estiramiento de los aductores...

El examen físico puede ser difícil en la osteítis del pubis, ya que se superpone con la pubalgia atlética o la hernia deportiva. Sin embargo, los dos pueden diferenciarse mediante la palpación directa sobre la sínfisis púbica provocando dolor para la osteítis del pubis. Otras maniobras de examen, la prueba de resorte o "Spring test", donde se realiza aplicando presión descendente simultánea en ambas ramas púbicas; si el dolor se reproduce en la sínfisis púbica, esto se considera un signo positivo. También está la prueba de compresión lateral que da un resultado positivo cuando el paciente está en decúbito lateral y la presión hacia abajo sobre el ala ilíaca superior produce dolor en la sínfisis púbica. Los pacientes también pueden presentar un andar como un pato debido al dolor y una sensación de tensión en los músculos aductores.<sup>22, 26</sup>

- **Conflicto femoroacetabular (FAI):**

Por último, saber diferenciar entre FAI (conflicto femoroacetabular) con la tendinopatía aductora. FAI es una causa común de dolor de cadera, disminución de la función y progresión a una artrosis temprana. Se debe a la alteración de la anatomía ósea del acetábulo y del fémur proximal. El contacto anormal repetitivo entre estas estructuras puede dañar el labrum y el cartílago articular si no se trata adecuadamente.

En el examen físico para el FAI, la cadera afectada suele mostrar una reducción de la amplitud de movimiento, en particular en la flexión y la rotación interna. Un hallazgo común en aquellos con una causa intraarticular de dolor de cadera, es el "signo C". El paciente, sostiene su mano en



forma de 'C' y la coloca alrededor de la cadera afectada por encima del nivel del trocánter mayor para describir la ubicación del dolor. Además, las anomalías de la marcha asociadas con el FAI incluyen un Trendelenburg o marcha antálgica, indicativo de debilidad del abductor en el lado afectado. Otro signo característico es el de Drehmann (Anexo 7), ya que cuando se flexiona la cadera, esta no puede evitar la rotación externa.

Los hallazgos del examen físico que indican un pinzamiento femoroacetabular, incluyen un pinzamiento anterior positivo (FADIR) y/o una prueba de flexión-abducción-rotación externa (FABER).<sup>23, 32</sup>

## **TRATAMIENTOS ACTUALES**

El tratamiento de una tendinopatía en temporada deportiva puede ser muy frustrante; la afección suele responder lentamente a las intervenciones y no es realista esperar una recuperación completa en temporada cuando se colocan continuamente altas cargas en el tendón.

El tratamiento del dolor a niveles aceptables, guiado por cierta apreciación de la patología subyacente y las propiedades de los tejidos, es la mejor opción para tratar el dolor de los tendones en la temporada.

Se sabe a día de hoy, que la carga mecánica para la recuperación de una tendinopatía es esencial. La carga mecánica producida por el movimiento en un tendón que se está regenerando, actúa disminuyendo la formación de adherencias, aumenta la resistencia y mantiene el lindar fisiológico.

Por el contrario, la falta de estímulo mecánico al tendón provocara la proliferación de tejido cicatricial. De ahí el importante concepto de la mecanotransducción, proceso mediante el cual el organismo transforma un estímulo mecánico en una respuesta química y produce adaptaciones metabólicas y estructurales en las fibras tendinosas.<sup>8, 18</sup>

- **Ejercicio Excéntrico (EE):**

El valor del ejercicio excéntrico (EE) como parte integrante de programas de fortalecimiento o de rehabilitación ha ido creciendo conforme se ha ampliado el conocimiento sobre los efectos del mismo. El EE es un tipo de carga muscular dinámica donde se desarrolla tensión muscular a expensas de la aplicación de una resistencia externa que vence la capacidad del músculo para desplazarla, con lo que éste se alarga. Dicha incapacidad muscular para vencer la resistencia externa se conoce también como trabajo negativo.

Las contracciones excéntricas forman parte de innumerables y variadas actividades funcionales presentes en nuestra vida diaria, como descender el cuerpo bajo la influencia de la gravedad, bajar escaleras o el control-desaceleración de movimientos de un segmento corporal ante cambios repentinos de sentido o dirección.

El EE implica pues el alargamiento de una unidad miotendinosa como consecuencia de la aplicación de una carga sobre ésta. Ello lo distingue de los ejercicios concéntricos o isométricos, donde la unidad miotendinosa se acorta o permanece constante en longitud, respectivamente. Desde un punto de vista práctico, en términos de aplicabilidad y eficiencia muscular, al compararlo con el ejercicio concéntrico (EC), el EE ha mostrado:

- Mayor eficacia en virtud de una menor activación -entre un 35 y un 60% menor- de unidades motoras para el control de una misma carga, de lo que se deduce un menor esfuerzo; esto pudiera dar explicación a la extrema dificultad para alcanzar la fuerza máxima excéntrica.
- Menor consumo de oxígeno y reservas energéticas para una misma carga, es decir, una mayor resistencia a la fatiga del músculo ante este tipo de ejercicio; identificando un 53-59% del coste metabólico de un EC.
- Menor actividad simpática, menor aumento de presión arterial, menor variación de la frecuencia cardíaca y de la concentración de lactato en sangre.<sup>18, 24</sup>

Además, los ejercicios EE mejoran la sintomatología, provocan una mejora de la capacidad de la porción musculo-tendinosa para absorber las cargas, el aumento de tensión producido por el EE mejora la producción de colágeno tipo I (más rígido), madurando el colágeno tipo III, y por último, al realizarlo con cierta molestia (un valor de 3-4 sobre 10 como máximo), puede provocar un fenómeno de acomodación de las fibras nerviosas. En este tipo de lesión no hay un elemento desencadenante (donde el sujeto sabe cuándo se ha hecho la lesión), sino que es la acumulación de microtraumatismos lo que determina la tendinopatía.

El tipo de ejercicio pautado se basa teniendo en cuenta los síntomas del paciente. El dolor que presenta la persona durante y después del ejercicio, debe de ser inferior a 3-4 en la escala EVA de dolor (de 0 a 10), si el dolor supera este umbral significaría que el estímulo es demasiado intenso y eso podría estar siendo contraproducente para la recuperación de la lesión.<sup>27, 28</sup>

Hay que conocer y respetar las respuestas adaptativas a la carga mecánica, “Síntesis vs Degeneración” (Anexo 8). Si no se respetan las 24 horas entre sesiones de excéntrico intenso, el tendón será vulnerable a la lesión.<sup>25</sup>

El entrenamiento excéntrico se rige también por el principio de especificidad, de modo que el beneficio tras éste tipo de trabajo se obtiene específicamente sobre la fuerza excéntrica y no necesariamente sobre la isométrica o la concéntrica. La importancia en el tema que ocupa es la selectiva sollicitación que de las unidades tendinosas ha demostrado provocar el EE. Desde un punto de vista biomecánico, durante años se ha aceptado que el no vencimiento de la carga aplicada o recibida implica una mayor exigencia del componente en serie de la unión miotendinosa, en detrimento del componente en paralelo. Sin embargo, se demostró que los picos de fuerza tendinosos generados por el EE y el EC no difieren significativamente, pero sí identificaron un mayor grado de oscilaciones de fuerza en el tendón sollicitado excéntricamente, lo que pudiera dar explicación a esa mayor sollicitación.

Las determinaciones bioquímicas tras ejercicio excéntrico, ha mostrado cierto beneficio sobre las propiedades físicas del tendón, tanto fuerza tensil y área de sección cruzada como masa y tasa de producción de colágeno a corto y medio plazo. Gran parte de estas afirmaciones procedían de estudios sobre animales.

La introducción y empleo de la microdiálisis como método de medición de concentraciones séricas en espacio endotendinoso ha permitido valorar de forma poco invasiva algunos de estos cambios. En mujeres la carga estrogénica parece ser la responsable de una menor respuesta. El colágeno tipo III tiene una mayor presencia en tendinopatías, mientras que en tendones sanos existe un claro predominio del colágeno tipo I.

El metabolismo del colágeno parece jugar un papel fundamental en el proceso de recuperación de las tendinopatías. Se estudió mediante microdiálisis 12 futbolistas profesionales afectados de tendinopatía aquilea sometidos a un programa de fortalecimiento excéntrico de 12 semanas. Se

midió la tasa de producción y degradación de colágeno tipo I endotendinoso a través de las concentraciones de péptidos y telopéptidos carboxiterminales, indicadores de la primera y la segunda tasa, respectivamente.

La tasa de degradación no fue influida por el EE ni en tendones sanos ni en afectados. Por contra, la tasa de síntesis sí se vio incrementada de modo significativo en los tendones afectados. Ello permite establecer una asociación positiva entre el EE y el metabolismo del colágeno tipo I, necesario para la normalización tisular pretendida.

El estado metabólico de un tendón que sufre un proceso de tendinopatía resulta necesariamente alterado. La identificación de concentraciones elevadas de lactato en tendones de Aquiles con tendinopatía y sintomáticos habla en favor de un metabolismo anaeróbico presente en la zona. La relación entre tendinopatía sintomática y niveles séricos de glutamato, un potente modulador central del dolor en pacientes con tendinopatía aquilea, es conocida hace ya más de una década. Sin embargo, los efectos de un protocolo de EE sobre las concentraciones de este mediador del dolor no fueron significativos, con lo que la mejoría clínica no puede ser aún explicada desde una óptica neurofisiológica.

Respecto a los cambios estructurales asociados al ejercicio excéntrico, existe cierto conocimiento fundado sobre la hipótesis de que el EE pudiera modificar las propiedades mecánicas del tendón e inducir en éste cambios en su estructura. Respecto a la rigidez tendinosa, se demostró un incremento de la rigidez pasiva de los flexores de codo tras entrenamiento excéntrico.

En contraste, se encontró que hay un descenso significativo de la rigidez tendinosa aquilea tras 6 semanas de trabajo excéntrico en sujetos sanos comparados con otro grupo sometido a entrenamiento concéntrico en el que la rigidez no sufre modificaciones significativas. Otros, afirman que tal propiedad no se ve alterada en el tendón flexor plantar tras 6 semanas de EE, pero sí el grado de flexión dorsal de tobillo, lo que sugiere cambios estructurales en la musculatura flexora.

De todos estos resultados se extrae que no es el tendón la única estructura que sufre esta adaptación mecánica, sino la unión miotendinosa, y que dicha adaptación depende de la carga total que supone el estímulo aplicado. Respecto a la rigidez mecánica asociada a la carrera y el salto, hay evidencia sobre incrementos de la longitud fascicular y de la sarcomereogénesis asociados al EE.

El volumen tendinoso es otro indicador de la influencia del EE sobre las propiedades mecánicas del tendón. Hay tanto una disminución del volumen como de la señal intratendinosa, además de un notable descenso de la sensación dolorosa y una mejora de la funcionalidad, en los tendones de Aquiles de 25 pacientes sometidos a trabajo excéntrico.

Junto al grosor tendinoso, apreciable clínicamente, el aspecto ecográfico -áreas hipoeoicas y estructura irregular- del tendón es otro de los parámetros que permiten valorar el estado y la evolución de la tendinopatía. Estudios prospectivos de casos relatan una disminución del grosor tendinoso y una normalización tras un régimen de 12 semanas de EE.

La teoría actual que explica el origen del dolor en la tendinopatía es la existencia de áreas de neovascularización, detectadas mediante ecografía Doppler a color, en los puntos de máxima expresión de la sensación dolorosa. Parece que el crecimiento neurovascular intratendinoso juega un papel en la génesis de dicha sensación.

Para esta correlación clínico-ecográfica, se planificó un estudio sobre 41 tendones aquíleos afectados de tendinopatía crónica corpórea en los que investigaron si un protocolo de EE de 12 semanas era capaz de revertir la proliferación de estos neovasos. Según sus resultados, una franca mejoría clínica y una disminución paralela del área de neovascularización, cabe concluir que el EE produce un efecto beneficioso sobre la desorganización tisular propia de la tendinopatía, al menos en términos de vascularización anormal. Estos datos contribuyen a explicar los buenos resultados clínicos que acompañan a esta modalidad terapéutica.<sup>18, 24</sup>

- **“Heavy Slow Resistance Training” (HSRT):**

La evidencia sugiere que los perfiles de sobrecarga excéntrica son clínicamente más eficaces en tobillo y rodilla que en otras articulaciones. Aunque también hay estudios con bastante evidencia sobre su efecto en las tendinopatías de la extremidad superior. En cambio para los programas de HSRT, son más limitados y han sido investigados únicamente para los miembros inferiores, es decir, para la tendinopatía aquilea y rotuliana.

El entrenamiento de resistencia pesado y lento (HSRT) implica el uso de altas cargas (concéntricas- excéntricas) sobre el tendón, aproximadamente el 70-85% de una repetición máxima (1RM). Este es el peso máximo que alguien puede levantar para una repetición, y por lo tanto sugiere una cantidad significativa de carga en el tendón. Determinar 1RM es difícil, especialmente en pacientes con dolor, por lo que se puede aproximar. El 80% de 1RM es aproximadamente igual a 8RM, es decir, el peso máximo que puede levantar 8 veces con una buena técnica.

La elección de la carga depende de la etapa y la gravedad de su condición y de su confianza en el entrenamiento de resistencia. Aquellos con menos dolor que responden bien a cargas pesadas pueden comenzar más cerca de 8RM. Es posible que otros necesiten desarrollarse más gradualmente. En última instancia, el objetivo es alcanzar estas cargas más altas para crear una adaptación óptima del tendón y cambios de fuerza muscular, es decir, el ejercicio permite que el tendón se someta a mayores volúmenes de carga con menos repeticiones.

Esto da como resultado un mayor tiempo bajo tensión, lo que conduce a una mayor adaptación del tendón. Se cree que la forma en que esto ocurre se debe a que la HSRT provoca cambios en la morfología de las fibrillas y la creación de nuevas fibrillas, adaptando así el tendón hacia una morfología normal.<sup>29, 30, 31</sup>

Recientemente, Kongsgaard et al. (2009)<sup>29</sup> demostró para la tendinopatía rotuliana que el HSR realizado 3 veces por semana producía resultados superiores a largo plazo en comparación con el régimen tradicional de carga excéntrica. Cada sesión constaba de tres ejercicios bilaterales: sentadilla, press de piernas y “hack squat”. Los sujetos completaron cuatro series en cada ejercicio con un descanso de 2-3 minutos entre series. Las repeticiones / cargas fueron: 15 repeticiones máximas (RM) semana 1, 12 RM semanas 2-3, 10 RM semanas 4-5, 8 RM semanas 6-8 y 6 RM semanas 9-12. Todos los ejercicios se realizaron desde la extensión completa hasta los 90 ° de flexión de la rodilla y viceversa. Se indicó a los sujetos que pasaran tres segundos completando cada una de las fases excéntrica y concéntrica, respectivamente (es decir, 6 s / repetición).

El dolor durante los ejercicios fue aceptable y además el dolor y las molestias no aumentaron después de la interrupción del entrenamiento. Además, los buenos efectos clínicos de la HSR se acompañaron de reducciones de la anomalía del tendón y cambios en la composición de la MEC, lo que indica un aumento del recambio y síntesis de novo de la red de colágeno.

Es posible que la frecuencia y la magnitud de la carga puedan explicar los efectos ventajosos de HSR; que solo se realizó tres veces por semana, lo que supuso un período de restitución más largo entre las sesiones de carga. Se ha demostrado que la respuesta de la síntesis de colágeno al ejercicio es bastante lenta, y que son posibles buenas mejoras clínicas con solo dos sesiones semanales de carga de gran magnitud.

En este estudio, la HSR incluyó movimientos tanto concéntricos como excéntricos, y finalmente resultó en adaptaciones algo más favorables. Los ejercicios excéntricos y concéntricos combinados previamente han demostrado ser clínicamente efectivos en la tendinopatía de Aquiles. Por tanto, no parece haber una razón obvia para evitar los movimientos concéntricos en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana si la velocidad del movimiento está restringida.<sup>29</sup>

Otro estudio realizado por Kongsgaard et al. (2015)<sup>30</sup>, plantea la hipótesis de que la HSR puede producir un resultado clínico más favorable en comparación con el EE. Por lo tanto, trata de investigar el efecto de un programa de HSR de 12 semanas en comparación con el programa tradicional de carga excéntrica en los pacientes con la tendinopatía de la porción media del tendón de Aquiles en un ensayo controlado con un seguimiento de 52 semanas.

Este programa basado en el HSR, se realizó 3 veces por semana usando un equipo de resistencia en un centro de fitness. Cada sesión consistía en tres ejercicios usando dos piernas: levantamiento de talón con la rodilla doblada en la máquina de levantamiento de pantorrilla sentada, levantamiento de talón con la rodilla recta en la máquina de prensa de pierna, y levantamiento de talón con la rodilla recta de pie en un disco de peso con el antepié y la barra en los hombros.

Los pacientes completaron 3 o 4 series en cada ejercicio con un descanso de 2 a 3 minutos entre series y un período de descanso de 5 minutos entre los 3 ejercicios. El número de repeticiones disminuyó y la carga aumentó gradualmente cada semana a medida que el tendón se fortalecía. Las repeticiones y las cargas fueron las siguientes: 3 veces, 15 repeticiones máximo (15RM) en la semana 1; 3 veces 12 RM en las semanas 2 a 3; 4 veces 10 RM en las semanas 4 a 5; 4 veces 8 RM en las semanas 6 a 8; y 4 veces 6 RM, en las semanas 9 a 12. Todos los ejercicios se realizaron en el rango completo de movimiento de la articulación del tobillo, y los pacientes fueron instruidos para pasar 3 segundos completando cada fase excéntrica y concéntrica (es decir, 6 segundos por repetición).

La principal diferencia entre los 2 regímenes de ejercicio es el tiempo total de carga "visto" por el tendón y el cálculo del tiempo de la sesión, que incluye los períodos de descanso. El tiempo de carga de los tendones se estimó en aproximadamente 63 min/semana para EE y 41 min/semana para HSR. La sesión el tiempo fue de 308 min/semana para EE y 107 min/semana para HSR. Se observó que el tiempo estimado para el programa HSR representa sólo la primera semana del protocolo, ya que las repeticiones y las series disminuyen a lo largo del período de intervención.

El principal hallazgo fue que tanto el EE tradicional como el HSR dieron un resultado clínico positivo en pacientes con tendinopatía de Aquiles, tanto a corto como a largo plazo. Hubo una mejora pronunciada del nivel de actividad física y del dolor durante las actividades deportivas ( $EVA_R$  (durante la carrera),  $EVA_H$  (durante 5 elevaciones de talón en escaleras) y VISA-A) en ambos grupos. Junto con la mejora clínica, hubo una reducción del grosor de la A-P (grosor anterior-posterior de la porción media del tendón) y la neovascularización medida con el Doppler de color. Sin embargo, ninguna de estas mejoras clínicas y estructurales difirió entre los grupos EE y HSR. Cabe añadir, que la satisfacción de los pacientes tendió a ser mayor después de 12 semanas con HSR (100%) que con EE (80%), pero no después de 52 semanas (HSR, 96%; EE, 76%).<sup>30</sup>

En una revisió sistemàtica de Hui Yin Lim et al. (2017)<sup>31</sup>, se realitzó per a evaluar les proves actuals sobre els efectes dels exercicis isomètrics, excèntrics o HSR sobre el dolor i la funció en la tendinopatia rotuliana.

Per als exercicis de HSR, es van incloure dos estudis i tots dos informen d'una millora significativa del dolor i la funció fins a 12 setmanes de seguiment. Els exercicis HSR van utilitzar contraccions concèntriques i excèntriques realitzades entre la flexió de 90° de la rodilla i l'extensió completa de la rodilla durant quatre sèries de 6-15 repeticions. Per aconseguir una alta resistència inercial, els entrenaments de HSR impliquen l'ús d'una màquina de pressió de cames. Aquests exercicis es van dur a terme de dos a tres sessions per setmana, en una intervenció de 6 a 12 setmanes com es descriu en els estudis.

De les estudis examinats, els exercicis isomètrics semblaven ser més adequats per a l'alleviament del dolor a curt termini que els exercicis HSR o excèntrics. En la bibliografia actual, els tres estudis que investiguen els efectes dels exercicis isomètrics informen d'una millora significativa del dolor durant la temporada competitiva. Es va informar d'una analgesia immediata en la tendinopatia rotuliana després d'una sola tanda d'exercicis isomètrics, que es va mantenir a les 45 minuts després de l'intervenció.

Aunque los ejercicios isométricos pueden proporcionar resultados favorables a corto plazo, no se puede llegar a una conclusión firme con respecto a su eficacia a largo plazo debido a la falta de estudios (>6 semanas). Los ejercicios excéntricos y HSR han reportado buenos resultados a largo plazo en el dolor y la función, con un estudio que muestra efectos sostenidos hasta 1 año (Kongsgaard et al., 2009<sup>29</sup>).

Por lo tanto, es probable que los ejercicios HSR o excéntricos puedan aplicarse para mejorar el alivio del dolor y la función de la rodilla a largo plazo. Por lo tanto, se requiere una selección apropiada de estrategias de tratamiento teniendo en cuenta las necesidades deportivas, los niveles de dolor y los objetivos del individuo. Sin embargo, la mayoría de los estudios no indicaron la etapa de la tendinopatía de los participantes, lo que podría influir en la respuesta a la intervención.<sup>31</sup>

## **TEST DE VALORACIÓN**

- **Escala analógica visual (EVA):**

Permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros y la interpretación de esta escala es la siguiente (Anexo 9):

- Dolor leve si el paciente puntúa el dolor como menor de 3.
- Dolor moderado si la valoración se sitúa entre 4 y 7.
- Dolor severo si la valoración es igual o superior a 8.<sup>36, 51</sup>

Así pues, si el dolor es inferior a 3 querrá decir que el dolor ha mejorado, pero si obtiene un valor superior a 3 se considerará que el dolor no ha progresado adecuadamente.<sup>36</sup>



- **Lower Extremity Functional Scale:**

El “Lower Extremity Functional Scale” (LEFS) es un cuestionario autoadministrado de 20 ítems, en el cual cada uno menciona una actividad que puede ser puntuada con un 0 (dificultad extrema o imposibilidad de realizar la actividad), 1 (bastante dificultad), 2 (dificultad moderada), 3 (un poco de dificultad) o 4 (sin dificultad). El puntaje total posible es de 0 a 80, siendo 80 el mejor nivel funcional. Fue creado para evaluar el estado funcional en pacientes con una amplia variedad de condiciones musculoesqueléticas del miembro inferior (MI). Ocupa una sola carilla, puede ser llenado por la mayoría de los pacientes en menos de 2 minutos y su puntuación se realiza sin el uso de calculadora ni computadora en menos de 20 segundos. Por lo que, es de buen pronóstico que el resultado final tenga valores cercanos a 80, es decir, será sinónimo de buena funcionalidad del tendón.

El estudio realizado por Silvina Dell’Era et al.<sup>19</sup>, realizó la adaptación transcultural y validación del LEFS en argentino (Anexo 10), siendo igual con la versión original.

- **VISA-G:**

El VISA-G es una escala que mide la gravedad de la discapacidad asociada con el GTPS (síndrome de dolor del trocánter mayor) y no es de diagnóstico. Indicar que esta escala no está validada al español, por lo que solo se usara para observar los resultados obtenidos con esta escala. El VISA-G está modelado con las herramientas tendinosas de VISA existentes

Esta escala está formada por dos apéndices (Anexo 11), el apéndice 1 es una entrevista al paciente que consta de 21 preguntas relacionadas con las actividades que pueden agravar los síntomas de la cadera. Con esta primera parte se quiere conocer al usuario y tener un correcto manejo de todas las variables posibles.

El segundo apéndice, es el test donde se puntúan todas las preguntas relacionadas con el dolor de cadera. Cuenta con 8 preguntas con puntuaciones distintas. La puntuación máxima que se puede sacar son 100 puntos, por lo que cuanto más cerca de este valor, mejor serán los resultados. También son resultados positivos, una puntuación mayor a 60 puntos o que hayan mejorado 30 puntos siempre y cuando sobrepasen los 60. Cuando tengan una puntuación por debajo de 60 querrá decir que hay dolor y una mala funcionalidad.

La VISA-G también mide los constructos relacionados con la discapacidad asociada con la disfunción, dolor y rigidez de los tejidos blandos alrededor de la cadera. La alta consistencia interna apoya aún más esto, así como el resultado de que las personas con GTPS obtuvieron un puntaje más alto en la puntuación de la VISA-G que el grupo de control.<sup>20</sup>



## 4. JUSTIFICACIÓN

Entre el 30 y 50% de lesiones en el deporte son debidas por el sobreuso de dicha estructura. Así pues, la tendinopatía es una lesión prevalente en deportistas y es muy común en la temporada competitiva cuando las cargas son altas y su uso es excesivo.

El diagnóstico clínico de una tendinopatía puede incluir cualquier tipo inconveniente producido al tendón que le produzca un cambio patológico y/o dolor. Son muchos los factores de riesgo que pueden intervenir en la aparición de daño en el tendón, por lo que suele ser muy difícil detectar la causa exacta del dolor. Se puede deducir, que el origen de dicha patología todavía no está del todo clara ya que puede tener un origen multifactorial.

El conocimiento a día de hoy, de que la carga mecánica es esencial para el tratamiento de una tendinopatía es muy relevante. La carga mecánica en un tendón que se está regenerando, disminuye la formación de adherencias, aumenta la resistencia y mantiene el lindar fisiológico. De ahí salió el concepto de mecanotransducción, que es un proceso mediante el cual el organismo transforma un estímulo mecánico en una respuesta química y produce adaptaciones metabólicas y estructurales en las fibras tendinosas.

Por ello, mediante la carga mecánica en un tendón lesionado, lo que se busca es la mejora de la funcionalidad y la reducción del dolor.

El tratamiento de tendinopatías ha ido evolucionando desde la década de los 80 hasta la actualidad. Se han descrito varios protocolos de tratamiento, pero aún no se ha llegado a un consenso sobre cuál de los tratamientos existentes es el adecuado para mejorar el tendón lesionado.

El EE es un tipo de carga muscular dinámica donde se desarrolla tensión muscular a expensas de la aplicación de una resistencia externa que vence la capacidad del músculo para desplazarla, con lo que éste se alarga. Hasta ahora, los protocolos excéntricos han sido los más estudiados y con ello, mucha evidencia científica detrás sobre sus beneficios en tendinopatías.

Muy recientemente, salió un nuevo enfoque para el tratamiento de tendinopatías llamado HSRT. El entrenamiento de resistencia pesado y lento implica el uso de altas cargas (concéntricas-excéntricas) sobre el tendón, aproximadamente el 70-85% de una repetición máxima (1RM). El objetivo es alcanzar estas cargas más altas para crear una adaptación óptima del tendón y cambios de fuerza muscular, es decir, permite que el tendón se someta a mayores volúmenes de carga con menos repeticiones.

Este nuevo protocolo parece tener mejores resultados que el ejercicio excéntrico en ciertos tendones como el Aquileo o rotuliano; en cuanto a la funcionalidad y el dolor del tendón.

En este estudio se quiere aportar una nueva visión para el tratamiento de la tendinopatía aductora en futbolistas, intentando esclarecer si el uso del protocolo HSRT tiene mejores resultados que el protocolo tradicional excéntrico, como bien se ha observado en otras tendinopatías.

A día de hoy el tendón sigue siendo un misterio por resolver, por lo que me gustaría dar un paso más en entender cómo tratar una tendinopatía.

## 5. HIPÓTESIS

La utilización del protocolo HSRT en futbolistas profesionales de entre 18-45 años, diagnosticados de tendinopatía del aductor largo, es más eficaz que el tratamiento excéntrico convencional, para la mejora de la funcionalidad y la reducción del dolor a corto, medio y largo plazo (12 semanas de tratamiento y 13 meses de seguimiento).

## 6. OBJETIVOS

-Objetivo general:

- Comparar que el ejercicio de resistencia pesada y lenta (HSRT) en el aductor largo es mejor que el trabajo excéntrico de Copenhagen, en cuanto a la disminución del dolor a corto, medio y largo plazo (después de 12 semanas de tratamiento y 13 meses de seguimiento).
- Comparar que el ejercicio de resistencia pesada y lenta (HSRT) en el aductor largo es mejor que el trabajo excéntrico de Copenhagen, en cuanto a la mejora de la funcionalidad a corto, medio y largo plazo (12 semanas de tratamiento y 13 meses de seguimiento).

-Objetivos específicos:

- Comparar la sensación de dolor con la escala EVA entre los dos grupos a corto, medio y largo plazo (12 semanas de tratamiento y 13 meses de seguimiento).
- Comparar la funcionalidad con la escala Lower Extremity Functional Scale entre los dos grupos a corto, medio y largo plazo (12 semanas de tratamiento y 13 meses de seguimiento).
- Comprobar la mejora con la escala no validada al español VISA-G a corto, medio y largo plazo (12 semanas de tratamiento y 13 meses de seguimiento).

## 7. METODOLOGÍA

### 7.1. DISEÑO DEL ENSAYO

El protocolo que se quiere diseñar, pretende llevar a cabo un ensayo clínico controlado aleatorizado, un tipo de experimento planificado en el que, de forma prospectiva, se comparan dos o más intervenciones preventivas, curativas o rehabilitadoras, que son asignadas de forma individualizada y aleatoria a un grupo de pacientes para estudiar el efecto de estas intervenciones en los humanos.<sup>40</sup>

La finalidad del estudio será analítica, ya que su objetivo es entablar una relación causa-efecto entre una patología y un tratamiento. La secuencialidad temporal será de carácter longitudinal, ya que entre las valoraciones existirá un determinado periodo de tiempo y se llevaran a cabo varias veces. Según la cronología será un estudio de carácter prospectivo, ya que el diagnóstico o resultado correcto no se sabrá antes de iniciar el tratamiento que se está evaluando; y además, el estudio se iniciará con los efectos previamente valorados y los datos se irán recogiendo en el transcurso del mismo.<sup>41</sup>

En este estudio se llevara a cabo una aleatorización simple para dividir a los pacientes en dos grupos: Grupo Control (GC) y Grupo Experimental (GE). El GC recibirá el protocolo de trabajo excéntrico de Copenhague, y el GE, recibirá el protocolo de trabajo Heavy Slow Resistance Training (HSRT), ambos para el tratamiento de la tendinopatía del aductor largo en futbolistas profesionales.

Se aplicara un simple triple ciego, donde los sujetos cegados serán los futbolistas, el fisioterapeuta encargado de recoger y evaluar los resultados, y la persona encargada de analizar los resultados.<sup>40, 42</sup>

Por lo que, los futbolistas no conocerán a qué tipo de intervención han estado asignados, pero si conocerán el tratamiento que recibirán ya que al ser un trabajo activo con ejercicios, no se puede cegar. Dado al ser un ensayo por grupos, cada equipo recibirá un único tratamiento; evitando la posible comunicación entre los jugadores del mismo equipo.

También, tanto el evaluador (fisioterapeuta) como el estadístico no conocerán el grupo al que pertenece cada futbolista. Cabe destacar, que en ninguna circunstancia se podrá desenmascarar ninguna de estas tres partes.

Añadir, que los fisioterapeutas de cada equipo que llevaran a cabo el tratamiento, sí que serán conocedores del protocolo a seguir en cada paciente, pero no de que se está comparando entre los grupos. El médico responsable del diagnóstico solo será conocedor de las características que ha de cumplir un futbolista para ser incluido en el estudio.

El investigador principal y el becario serán conocedores de los grupos y no estarán cegados. Tanto el periodo de reclutamiento como el de tratamiento y de seguimiento tendrá lugar simultáneamente.

El personal necesario para llevar a cabo este proyecto será:

- El investigador principal → será el que propone y diseña el estudio, el que coordina para la ejecución y elaboración de informes y el que redacta el artículo científico una vez finalizado el estudio.
- Dos fisioterapeutas por equipo de fútbol (84 fisioterapeutas en total) → serán los que pondrán en práctica el tratamiento a los futbolistas, teniendo el conocimiento y la formación necesaria para la correcta aplicación del protocolo de Copenhague y el protocolo HSRT.
- El médico especializado en el ámbito deportivo → encargado de realizar el diagnóstico a los futbolistas en base a los hallazgos clínicos y pasar dicha información al becario.
- El evaluador (fisioterapeuta especializado en el ámbito deportivo) → será quien valore y recoja los datos a los pacientes y envíe dicha información al becario.
- Un becario → para la transcripción de la información recibida a la base de datos.
- El estadístico → que realizara el análisis estadístico de los resultados obtenidos.

## **7.2. SUJETOS DE ESTUDIO**

### **Población**

La población diana a la que va dirigida el estudio, son jugadores de futbol profesional de entre 18 y 45 años, diagnosticados de tendinopatía del aductor largo. Los futbolistas serán reclutados a través de los clubs pertenecientes a las ligas españolas de 1ª y 2ª división, llamadas LaLiga Santander y LaLiga SmartBank respectivamente (Anexo 12). Los equipos de futbol pueden

contar con un total de 25 jugadores en su plantilla, siendo un total de 1.050 jugadores entre las dos categorías.

Los futbolistas participaran de forma voluntaria, firmando el documento de consentimiento informado (Anexo 13), que se pasara al inicio del ensayo.

### **Tamaño de la muestra**

Para la estimación del tamaño de la muestra se hará uso de la Calculadora ClinCalc ("Sample Size Calculator")<sup>37</sup>. El cálculo de la muestra estará basado en el artículo de Beyer R et al.<sup>30</sup>. Se calculará la muestra aceptando un error alfa de 0,05 y un error beta de 0,2 (poder estadístico del 80%) y asumiendo un 15 % de pérdidas. Por tanto obtendremos un  $N=x$  que contemplara las pérdidas y a partir de aquí se distribuirán los futbolistas (N) en el grupo control y el experimental.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, se ha obtenido un tamaño de muestra de 114 jugadores, de los cuales 60 serían del grupo control (GC) y 54 del grupo experimental (GE).

### **Criterios de selección**

Los futbolistas que se han seleccionado, son fruto de los criterios de inclusión y exclusión definidos en el estudio. Por lo que se utilizará un diseño no probabilístico en que el azar no interviene, y por tanto el muestreo será consecutivo, el cual se basa en agrupar aquellos futbolistas que cumplen los criterios de selección en el tiempo destinado al reclutamiento.

-Criterios de inclusión:

- Los futbolistas serán reclutados de los equipos españoles que jueguen en las ligas de 1ª y 2ª división de 18 a 45 años de edad y que estén diagnosticados de tendinopatía del aductor largo.
- El médico deportivo seleccionado debe confirmar el diagnóstico de tendinopatía del aductor largo, sobre la base de los hallazgos clínicos definidos: a) exploración física, b) duración del dolor de al menos 3 meses y c) confirmación mediante ecografía engrosamiento local anteroposterior (AP) del tendón de al menos 1 mm del nivel medio del tendón, un área hipoecoica y la presencia de una señal Doppler en color dentro del área hipoecoica.
- Se exige un periodo de "lavado" de 4 semanas de cualquier tratamiento anterior.

-Criterios de exclusión:

- Inyecciones de corticosteroides en los 12 meses anteriores, rotura muscular de los aductores, problemas de psoas iliaco, pubalgia, osteítis o FAI, tendinopatía aductora bilateral, enfermedades sistémicas (por ejemplo, artritis reumatoide, diabetes...), cualquier cirugía o lesión de extremidades inferiores que puedan interferir.

## **7.3. VARIABLES DEL ESTUDIO**

Tener una organización clara en una investigación, es necesaria para determinar la información que se tiene que recoger y que permitirá conseguir los objetivos del estudio. Esta información, la forman el grupo de variables, que han de ser adecuadas y relevantes para permitir comparar los resultados obtenidos, y comprobar la efectividad de un tratamiento respecto a otro.<sup>43</sup>

Las variables independientes del estudio serán el tratamiento recibido y la edad. Aunque, la edad sea considerada como variable independiente, esta no será manipulada por el investigador, ni produce cambios en las dependientes, sino que será tratada como dato demográfico para concretar la homogeneidad de la muestra.

Las dos variables dependientes del estudio serán el dolor y la funcionalidad. Ambas serán valoradas en 3 ocasiones: en el momento del diagnóstico por parte del fisioterapeuta evaluador, después de finalizar el tratamiento y finalmente, al terminar el periodo de seguimiento (13 meses después del tratamiento).

Las definiciones de las dos variables dependientes del estudio son:

- **Dolor:** El dolor, según la “International Association for the Study of Pain” (IASP), se define como “una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial, o bien descrita en términos de tal daño. Se trata en todo caso de un concepto subjetivo y existe siempre que un paciente diga que algo le duele”.<sup>36</sup>

Variables	Dolor	Funcionalidad	Dolor y Funcionalidad
Tipo de variable	Cuantitativa y Dependiente	Cuantitativa y Dependiente	Cuantitativa y Dependiente
Test	Escala EVA	Lower Extremity Functional Scale	VISA-G
Frecuencia de registro	Previo al tratamiento, al finalizar el mismo y después del periodo de seguimiento.	Previo al tratamiento, al finalizar el mismo y después del periodo de seguimiento.	Previo al tratamiento, al finalizar el mismo y después del periodo de seguimiento.
Instrucciones	Escala de 0-10 donde 0 es ausencia de dolor y 10 es máximo dolor, posteriormente se tiene que clasificar.	Cuestionario de 20 ítems, cada uno es puntuado sobre una escala de 5 puntos (de 0 a 4). El puntaje total posible es de 0 a 80, siendo 80 el mejor nivel funcional.	Cuestionario de 8 preguntas, cada una valorada con una puntuación distinta. La puntuación total son 100 y siempre que se obtenga un valor cercano a 100, es un resultado positivo.

Tabla 1: Variables del estudio.

- **Funcionalidad:** La Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud aprobada en 2001, más comúnmente conocida como CIF, constituye el marco conceptual de la OMS para una nueva comprensión del funcionamiento, la discapacidad y la salud. Se entiende funcionalidad “como lo referente a las funciones corporales, las actividades y la participación; por lo que si no hay un buen funcionamiento aparecerán deficiencias, limitaciones de actividades o restricciones de la participación. Es, pues, una perspectiva corporal, individual y social”. Adicionalmente la CIF también considera los factores contextuales (ambientales y personales) que interaccionan con estos componentes.<sup>38</sup>

## 7.4. RECOLECCIÓN, GESTIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

A todos los futbolistas candidatos al tratamiento de la tendinopatía del aductor largo (aptos según los criterios de inclusión y exclusión), se les propondrá su colaboración con el estudio, explicándoles previamente en qué consistirá. El responsable de dar toda esta información a los jugadores, será del investigador principal que realizará una reunión informativa del estudio.

Una vez esta parte quede esclarecida y los jugadores estén conformes con lo propuesto, se les facilitara 2 documentos para iniciar el estudio:

- Formulario de consentimiento informado: el futbolista que rellena este formulario autoriza el uso de los datos personales que proporcione, de acuerdo a la Ley orgánica 15/1999, del 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.<sup>39</sup> Además, dará su conformidad a participar en el estudio (Anexo 13).
- Cuestionario inicial: En este documento el futbolista tendrá que rellenar datos personales suyos, como por ejemplo, la edad, sexo, correo electrónico (Anexo 14)

Cuando estos documentos estén rellenos y los futbolistas sean aptos para participar en el estudio, el jugador será incluido en la base de datos controlada por el becario y asignado aleatoriamente a uno de los dos grupos (GC o GE). La asignación aleatoria de los pacientes se realizará mediante un procedimiento de aleatorización de minimización generado por el ordenador. El mecanismo para ocultar la asignación de los futbolistas a las diferentes intervenciones será mediante sobres opacos, sellados y numerados de manera secuencial. La persona encargada de generar la secuencia de asignación, quien reclutara a los participantes y quien asignara las intervenciones a los participantes será el investigador principal.

A continuación, se les pasara a los jugadores los primeros test por parte del fisioterapeuta evaluador, que no sabrá a que grupo pertenece cada futbolista. Este evaluador será el mismo para todos los jugadores, así se reducirán posibles sesgos o errores en la medida de los datos. Los test que se pasaran antes de iniciar al tratamiento serán, la escala EVA, la escala LEFS y la escala VISA-G.

Al finalizar el tratamiento, el fisioterapeuta evaluador volverá a pasar los mismos test y se recogerán todos los datos. Para terminar, una vez el periodo de seguimiento acaba, se volverán a pasar las tres escalas, siendo esta la última medición.

Tanto la información de los documentos iniciales como los resultados de los test, será el becario el que se encargue de transcribirla en una hoja de cálculo del software Microsoft Excel 2016. En esta base de datos se irán registrando todos los valores obtenidos de cada futbolista después de las valoraciones realizadas por el fisioterapeuta evaluador. A estos documentos solo tendrá acceso el investigador principal, el becario y el estadístico.

Es posible que algún futbolista abandone el tratamiento o que no acuda a un cierto porcentaje de sesiones de tratamiento necesario, por lo que serán contados como bajas tal y como está previsto según el protocolo.

Para terminar, los datos transcritos por el becario serán analizados por el estadístico, como se explicara en el apartado de análisis estadístico. Con este análisis se conseguirá observar cómo han ido evolucionando las variables a lo largo del tratamiento en ambos grupos y cuáles son los resultados de cada intervención al finalizar el periodo de seguimiento.

## **7.5. GENERALIZACIÓN Y APLICABILIDAD**

Dando por válida la hipótesis planteada y obteniendo unos resultados estadísticamente significativos, se podría aportar una nueva visión de tratar las tendinopatías aductorales mediante el HSRT. Si la incorporación de este protocolo de carga, se traduce en una disminución del dolor y una mejora de la funcionalidad del tendón, podría significar un nuevo prototipo para plantear el proceso rehabilitador de este tipo de patologías. Incluso, este protocolo podría ser



trasladado para otros tipos de tendinopatías donde la reducción del dolor y la mejora de la funcionalidad también son los objetivos principales a tratar.

Si se obtienen unos resultados desfavorables, el uso del protocolo HSRT en el tratamiento de las tendinopatías aductorales no sería provechoso. Por lo que, se aconsejaría utilizar el tratamiento convencional de EE para esta patología, con los protocolos de carga previamente definidos. Aun así, se tendría que seguir investigando sobre el HSRT y otros métodos innovadores, para conseguir mejorar los tratamientos de fisioterapia.

La validez del estudio, vendrá determinada por una correcta validez interna, es decir, una adecuación metodológica del diseño y desarrollo del estudio, que garantice que los resultados obtenidos no hayan estado sesgados.

De forma, de que el estudio tenga una buena aplicabilidad de los resultados se tiene que tener en cuenta la reproducibilidad de los resultados, unos correctos análisis de las variables clínicamente importadas y la relación entre los beneficios, prejuicios y costes.

La reproducibilidad de los resultados hace referencia a considerar si la actuación terapéutica analizada es técnicamente aplicable en la práctica clínica habitual de los fisioterapeutas. El correcto análisis de las variables clínicamente importantes, se basa en analizar realmente los resultados clínicamente importantes, incluidos los efectos secundarios o adversos. Por último, a fin de que el presente estudio tenga una buena aplicabilidad, los beneficios que aporta el tratamiento, deben ser mayores a los perjuicios y costes del mismo.<sup>55</sup>

Según los criterios de inclusión y exclusión preestablecidos, los resultados que se obtengan, serían extrapolables a futbolistas profesionales de entre 18-45 años, que sean tratados con HSRT en la tendinopatía aductora. No obstante, la realización de más estudios teniendo en cuenta más variables, podría ser necesaria para conseguir más resultados e información sobre este protocolo de tratamiento.

## **7.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

El análisis estadístico, se llevara a cabo mediante el programa R (software libre, 2021). Esta función, la realizará el estadístico contratado, lo que nos permitirá ofrecer la generalización de los resultados obtenidos a la población a través de la inferencia estadística.

El estadístico, recogerá todos los datos obtenidos a lo largo del estudio y las agrupará en tablas de frecuencia que permitan conocer los índices de tendencias y posición más relevantes (mediana aritmética, media...) y los índices de dispersión.

Una vez hecho el apartado descriptivo, se procederá a realizar la estadística inferencial, que permitirá extraer datos que puedan ser aplicables al conjunto de la población de la cual procede la muestra.

La estadística inferencial se llevará a cabo mediante un intervalo de confianza del 95% y un erro de 0,05 (5%). Así pues, se realizarán los diferentes contrastes de hipótesis en base a la hipótesis nula ( $H_0$ ) y la hipótesis alternativa ( $H_1$ ) utilizando el test de Shapiro-Wilks, que estima si una variable tiene una distribución normal o no:

- $H_0$  se considerará paramétrica (distribución normal).
- $H_1$  se considerará no paramétrica (distribución anormal).



En caso de salir una recta paramétrica se utilizara el test Unpaired t-test y en caso de que salga una recta no paramétrica se realizará el Mann-Whitney. Ambos test comparan dos grupos no emparejados.<sup>56</sup>

## 7.7. INTERVENCIONES

Estos programa se aplicaran una vez los participantes estén diagnosticados de tendinopatía del aductor largo por el médico del equipo siguiendo los criterios establecidos y repartidos aleatoriamente en los distintos grupos. Se realizarán en el mismo equipo del que pertenezcan los jugadores, siempre controlados por el fisioterapeuta del equipo. Posteriormente, al finalizar los tratamientos, como al terminar el periodo de seguimiento; todos los jugadores deberán acudir al CAR donde el fisioterapeuta seleccionado se encargará de recopilar los datos, teniendo en cuenta que no sabrá que tratamiento ha recibido cada uno.

Dos tipos de intervenciones:

### 1) Grupo control → Programa de entrenamiento excéntrico (ECC):

Se realizara el ejercicio de aducción de Copenhagen (Anexo 15), que es un ejercicio dinámico en pareja, de alta intensidad que se realiza en la amplitud externa de movimiento. Este programa durara 12 semanas y tendrá un seguimiento de 52 semanas. El número de series aumentará de dos series en las semanas 1-3 (2 sesiones por semana), a tres series en las semanas 4-8 (3 sesiones por semana) y posteriormente bajará a una serie en las semanas 9-12 (1 sesión por semana). El número de repeticiones por serie en cada lado aumentará de 6 repeticiones en la semana 1 a 15 repeticiones en las semanas 7-8. Los jugadores harán de pareja con un jugador de altura y peso similar para garantizar las condiciones óptimas para todos los jugadores. La duración será de 10-15 minutos, dependiendo del número de repeticiones.

El ejercicio se realizara de la siguiente forma: en la posición lateral, el antebrazo inferior se utiliza como apoyo en el suelo mientras el otro brazo se coloca a lo largo del cuerpo. La pierna superior se mantiene aproximadamente a la altura de la cadera del compañero, que sostiene la pierna con una mano apoyando el tobillo y la otra la rodilla.

Se realiza una repetición mientras el jugador levanta el cuerpo en un movimiento concéntrico de aducción de cadera de 3 s hasta que el cuerpo llegue a una línea recta, mientras que simultáneamente aduce la pierna inferior para que los pies se toquen. A continuación, se realiza una aducción excéntrica de 3 s en la que se baja el cuerpo hasta la mitad del suelo mientras se baja el pie de la pierna inferior hasta que apenas toca el suelo sin utilizarlo como apoyo. Es importante señalar que para una correcta realización del ejercicio, no debe haber flexión lateral del tronco durante ninguna parte del mismo.<sup>35</sup>

### 2) Grupo experimental → Programa HSRT:

Este programa tendrá una duración de 12 semanas y un seguimiento de 52 semanas. Se realizará 3 veces por semana e incluirá 3 ejercicios específicos. Dichos ejercicios serán: Peso muerto convencional, máquina de aductores y “standing cable hip adduction” (ejercicio de aducción con cable de pie). Ambos ejercicios tendrán de 3 a 4 series con 3-4 minutos de descanso entre serie y serie; y con 5 minutos de descanso entre ejercicio. La semana 1 los jugadores empezarán con 3 series a su 15 RM, las semanas 2-3 con 4 series a su 12 RM, las semanas 4-5 con 4 series a su 10 RM, las semanas 6-8 con 4 series a su 8 RM y las semanas 9-12 con 4 series a su 6 RM. En cada serie tendrán que mantener 3 segundos en la fase concéntrica y 3 segundos en la fase excéntrica.

- a. Peso muerto (Anexo 16), es un ejercicio de cadena cerrada que se utiliza con frecuencia en programas de fuerza y rehabilitación para desarrollar la fuerza de la cadera, los muslos y la espalda. Es un ejercicio donde el mayor momento de activación electromiografía de los aductores, es los últimos 30° del descenso, es decir, en los intervalos de flexión de rodilla más altos (61-90°). Su activación al final del descenso, es para ofrecer estabilidad durante esta porción del levantamiento, mientras el levantador desacelera el peso hacia el final del levantamiento. Aun así, estos músculos también participan en el resto del recorrido pero no con la misma intensidad.

La posición inicial para el levantamiento de peso muerto, es con el jugador en posición de cuclillas con las rodillas y las caderas flexionadas aproximadamente 80-100°, los brazos rectos y apuntando hacia abajo, y un agarre de mano por fuera de las rodillas utilizado para sostener una barra colocada delante de los pies del jugador. A continuación, se levanta la barra con un movimiento continuo extendiendo las rodillas y las caderas hasta que el jugador se encuentre erguido con las rodillas bloqueadas y los hombros empujados hacia atrás. Desde esta posición, la barra se baja lentamente hasta el suelo flexionando las rodillas y las caderas.<sup>52</sup>

- b. La máquina de aductores (Anexo 17), es un ejercicio muy analítico para el trabajo en máquina de dichos músculos. La posición inicial de los jugadores será sentarse y sujetarse con las manos al asiento, apoyarán la zona lumbar en el respaldo y colocarán la cara interna de las rodillas por detrás de los cojines con los cuales deberán movilizar el peso. Partiendo de una abducción de cadera, deberán juntar los muslos de manera que los cojines que están delante de ellas se unan en el centro, delante del jugador. Posteriormente, regresaran con lentitud a la posición inicial, sin movimientos bruscos y conservando durante todo el recorrido la espalda bien apoyada en la máquina.<sup>54</sup>
- c. “Standing cable hip adduction” (Anexo 18), es un ejercicio muy analítico para el trabajo de los aductores con pesos muy elevados. El jugador se colocará en bipedestación y de lado a una polea de cable baja, se atara una correa a la altura del tobillo de la pierna que esté más cerca de la polea y dará un par de pasos hacia el lado contrario de la polea, hasta que el cable esté tenso. Se podrá apoyar a la misma barra de la polea con la mano más cercana a esta, así podrá mantener el equilibrio.  
Para realizar el ejercicio, el jugador llevara la pierna atada hacia el lado opuesto, siendo el otro pie el límite de movimiento. A continuación, el jugador deberá acompañar el movimiento de vuelta para completar el ejercicio.<sup>54</sup>

En caso de tener que interrumpir o modificar las intervenciones asignadas a cada jugador en el ensayo, será siempre y cuando las dosis no se adecuen y cause daños más graves en los jugadores, y/o que los jugadores/equipo decidan no continuar con el tratamiento. Para informar la no continuidad del jugador en el ensayo, se tendrá que rellenar un documento explicando por qué se retira y tendrán que firmar tanto el jugador como el equipo al que pertenecen. Este documento se nos hará llegar por correo electrónico.

Los equipos deberán comunicarnos en caso de realizar alguna actividad/tratamiento fuera de nuestro conocimiento que pueda influir en el resultado.

## 8. CRONOGRAMA

El calendario previsto para la realización de este estudio tendrá una duración total de 27 meses, es decir, 2 años y 3 meses (Tabla 2). Para iniciar el proyecto se describirán unas fases, las cuales se irán completando a lo largo del proceso del estudio:

Agosto 2020	Septiembre 2020	Octubre 2020	Noviembre 2020	Diciembre 2020	Enero 2021
Febrero 2021	Marzo 2021	Abril 2021	Mayo 2021	Junio 2021	Julio 2021
Agosto 2021	Septiembre 2021	Octubre 2021	Noviembre 2021	Diciembre 2021	Enero 2022
Febrero 2022	Marzo 2022	Abril 2022	Mayo 2022	Junio 2022	Julio 2022
Agosto 2022	Septiembre 2022	Octubre 2022			

Fase previa
Reclutamiento y obtención de la muestra
Intervención, seguimiento y recogida de datos
Análisis de los datos, resultados y conclusiones

Tabla 2: Calendario previsto del proyecto de estudio

### 1. Fase previa (2 meses):

Fase inicial del ensayo que consistirá en la búsqueda y contratación del fisioterapeuta evaluador, del médico, del becario y del analista. Una vez estén seleccionados, se reunirán con el investigador principal para establecer las bases del proyecto.

Posteriormente, se contactara con los clubs de fútbol de 1ª y 2ª división española que son con los que se quiere realizar el estudio, y también con los fisioterapeutas del equipo que serán los responsables de llevar el tratamiento. Se les explicará cómo funcionara el proyecto y junto a esto, se comprara el material y se irá preparando toda la documentación necesaria para poder empezar el proyecto.

### 2. Reclutamiento y obtención de la muestra (4 meses):

La finalidad de esta fase, es el reclutamiento de aquellos sujetos aptos para participar en este estudio. Este reclutamiento tendrá lugar en el Centro de Alto Rendimiento (CAR) deportivo en la provincia de Barcelona, mediante el médico deportivo. Como se prevé, el reclutamiento de los sujetos tendrá una duración de 4 meses.

Cuando los jugadores acepten participar en el estudio, se les pasara la hoja de consentimiento informado para el tratamiento de sus datos (Anexo 1) y realizarán el cuestionario inicial de recogida de datos (Anexo 2). Así pues, una vez los jugadores cumplan los criterios de inclusión y exclusión, serán incluidos en la muestra del estudio. Un mes antes de iniciar el tratamiento, se recogerán los primeros datos de las variables a estudiar.

3. Intervención, seguimiento y recogida de datos (1 año y 7 meses):

Estadio que se solapa con el anterior, ya que el fisioterapeuta evaluador recoge los primeros datos antes de que los sujetos reciban el tratamiento. Posteriormente, los futbolistas empiezan a recibir un protocolo de intervención, según el grupo al que han sido asignados, y termina, cuando se recogen todos los datos necesarios para el estudio. Todos estos datos se irán incorporando por el becario a la base de datos.

- a) Al principio se realizarán los protocolos a los jugadores (3 meses):
  - a. Al finalizar, durante un mes se realizará una segunda evaluación y recogida de datos.
- b) A continuación, habrá un seguimiento de los jugadores (13 meses).
- c) Por último, se recogerán una última vez todos los datos evaluados (durante 3 meses después de finalizar el seguimiento).

4. Análisis de los datos, resultados y conclusiones (2 meses):

En esta última fase, el analista examinará todos los datos obtenidos a lo largo del estudio y de los cuales se extraerán unos resultados y unas conclusiones. A partir de aquí, el investigador principal lo plasmará en el artículo científico para su posterior divulgación.

## 9. LIMITACIONES Y POSIBLES SESGOS

Antes de empezar con las limitaciones/sesgos del estudio, cabe indicar que este tipo de estudio presenta una serie de puntos fuertes, como son:

- Gran control del diseño del estudio.
- Una gran calidad de evidencia, en la cual los resultados obtenidos pueden ser reproducidos por otros autores y comparar los resultados.
- Reducción de la posibilidad de sesgar los resultados gracias a la aleatorización de los grupos y estableciendo la relación causa-efecto.
- Acceso a nuevos tratamientos por parte de los futbolistas.<sup>40, 41, 42</sup>

Llegado a este punto, es necesario definir con exactitud las posibles limitaciones y sesgos que se hayan identificado a lo largo del estudio, ya que según la incidencia y gravedad de estos, la validez interna del estudio se puede ver afectada, y además, comprometer la validez externa.

En cuanto a la validez interna, es importante destacar:

- Referente al diseño del estudio, uno de los puntos clave a tener en cuenta es el proceso de cegamiento. Por lo que, en este ensayo encontramos una limitación referente a este apartado, ya que los jugadores no conocen el tipo de intervención que han estado asignados, pero si conocen el tratamiento. De igual forma, los fisioterapeutas de cada equipo son conocedores del tipo de intervención, pero no del grupo al que han sido asignados cada jugador. Sin embargo, este inconveniente se solventa debido a que ambos desconocen cuál es la finalidad del estudio, es decir, que se está comparando.
- Seguidamente, se puede detectar otra limitación en cuanto a la diversa forma de aplicar el tratamiento. Por ello, para intentar reducir este inconveniente, todos aquellos fisioterapeutas de cada equipo responsables de la aplicación del tratamiento tendrán que

recibir una formación previa antes de empezar el estudio. Así, todos ellos aprenderán a aplicar de la misma forma ambos protocolos y con ello, saber el número de series, repeticiones, minutos de descanso...

- Igualmente, el hecho de que el médico responsable de la selección de los jugadores no sepa el objetivo del estudio, ni los tipos de tratamientos que se comparan hace que sea difícil que se produzca un sesgo de selección. Además, el médico solo conocerá los criterios de inclusión y exclusión que un jugador ha de cumplir para ser incluido en el estudio.
- Por último, al haber solo un evaluador, que solo este en contacto con los jugadores los días de valoración y que no conoce a que grupo pertenece cada uno de ellos, dificulta la aparición de otros posibles sesgos. También, se obtendrá una estandarización de los datos de los futbolistas evitando sesgos de información, ya que el evaluador seguirá en todo momento el mismo criterio, algo que no ocurriría si hubiese más de uno.

En cuanto a la validez externa, esta dependerá en gran medida de la validez interna. Los aspectos a remarcar son:

- El hecho de ser un ensayo clínico aleatorizado y controlado, hace que haya un gran control de todas las variables, lo que puede provocar que en una población más general donde las variables no estén tan controladas, los resultados no se puedan reproducir de la misma forma que en la muestra.
- La aplicabilidad del estudio es importante, ya que será positiva si los beneficios que se obtienen son mayores a los prejuicios y costes del tratamiento.
- Finalmente, en cuanto al tamaño de la muestra, pueden aparecer posibles sesgos de selección. Pero como se ha comentado anteriormente, esta parte se reduce por el hecho de que el médico responsable de seleccionar a los futbolistas solo conocerá los criterios de inclusión y exclusión.
- El elevado coste que puede llegar a presentar la investigación, llegando a suponer un inconveniente para llevar a cabo el estudio. <sup>40, 41, 42</sup>

## 10. PROBLEMAS ÉTICOS

Al ser un proyecto en el cual el propósito de estudio es el ser humano, es imprescindible garantizar la aplicación del método científico respetando los principios de la bioética, en cada una de las fases del proceso de investigación.

Al fin de cumplir con los principios bioéticos, el Código de Núremberg (1947) recoge los principios que orientan la experimentación médica con humanos:

1. Consentimiento voluntario del participante.
2. Resultados útiles en beneficio de la sociedad.
3. Justificación del experimento en base a resultados previos.
4. El experimento debe evitar todo sufrimiento físico y mental innecesario.
5. No realización de experimentos que causen daños incapacitantes o la muerte.
6. Grado de riesgo menor a la importancia humanitaria del problema a resolver.
7. Correcta preparación e instalaciones adecuadas para proteger al sujeto en todo momento.
8. El experimento debe realizarse exclusivamente por personas científicamente cualificadas.
9. El sujeto tiene la libertad de interrumpir el experimento si ha llegado a un estado físico o mental que le parezca imposible continuar.

10. Capacidad por el científico responsable de terminar el experimento en cualquier momento.<sup>44</sup>

También se tiene que tener en cuenta la Declaración de Helsinki de 1964, la cual recoge estos 10 puntos anteriores y a estos se les suma la Declaración de Génova de 1948, un estatuto de deberes éticos para el investigador.<sup>44</sup>

Otros principios básicos de aplicación interesantes a seguir, son los descritos en el Informe Belmonte de 1979. Estos principios éticos fundamentales para utilizar sujetos humanos en procesos de investigación son:

- Principio de autonomía→ que tiene en cuenta la libertad y la responsabilidad del paciente, que es quien decide lo que es bueno para él.
- Principio de beneficencia→ es la obligación de hacer o buscar el bien del sujeto, maximizando los beneficios del proyecto y minimizando los riesgos.
- Principio de no maleficencia→ El balance entre los beneficios y los riesgos en cualquier momento del estudio, ha de ser siempre a favor de los beneficios
- Principio de justicia→ utilizar procedimientos razonables e iguales para todos los participantes, asegurándose que se administran correctamente.<sup>44</sup>

También se tiene en cuenta la legislación vigente relacionada con el estudio científico: la “Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica”<sup>45</sup>, y la “Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de protección de datos personales y de garantía de derechos digitales”<sup>46</sup>.

Asimismo, se tendrá que pasar a los participantes el consentimiento informado y el cuestionario inicial. Mediante el consentimiento informado, se aceptara el uso de los datos personales del sujeto con confidencialidad y también aceptarán haber recibido toda la información necesaria referente al estudio. Por lo que, asegurarse que todos aquellos participantes que entren al estudio rellenen ambos documentos.

Finalmente, el protocolo de ensayo clínico tendrá que ser evaluado y aprobado por el Comité de Ética de la Investigación Clínica (CEIC), un organismo independiente. Este organismo evalúa la ética y la metodología del protocolo de investigación. El presupuesto equivalente al ensayo clínico, será enviado al comité de ética, donde se indicara que los participantes no recibirán ninguna remuneración, y el resto de los miembros recibirán una compensación económica.<sup>44</sup>

## 11. ORGANIZACIÓN DEL ESTUDIO

La primera parte del ensayo será dedicada exclusivamente al diseño del trabajo, donde el investigador principal deberá plasmar todo su conocimiento en fisioterapia y en metodología de investigación para que se realice correctamente.

Por lo que en esta parte se diseñara el estudio, se desarrollara todo el marco teórico relacionado con el tema a investigar, donde el investigador principal deberá buscar y analizar toda la información científica disponible hasta el momento (Anexo 19).

También diseñara la metodología del ensayo, se buscara y se contratara a las personas que colaboraran en el trabajo y se distribuirán las responsabilidades que cada uno tendrá durante el estudio. Finalmente, se diseñara un cronograma que reflejara el momento de cada fase a realizar, se describirán los recursos humanos y materiales necesarios, y se elaborara un presupuesto final.



Una vez finalizado lo anterior, se empezara a contactar con todos los equipos de futbol profesional en España, que abarca 1ª y 2ª división (LaLiga Santander y LaLiga SmartBank, respectivamente) de la temporada 2020/2021, que es de donde se captarán a los sujetos del estudio. El listado de los equipos participantes podrá obtenerse a partir de la Real Federación Española de Fútbol y de la Liga Nacional de Fútbol Profesional; ambas siendo asociaciones deportivas de carácter privado.

Se contactara con el servicio médico de los clubs, donde se les explicará todos los detalles del protocolo que se quiere realizar, y cuáles son los recursos humanos y materiales que serán necesarios. Será en los mismos clubs de fútbol, donde los fisioterapeutas contratados (por el club) realicen la intervención a los jugadores aptos para el estudio. Estos fisioterapeutas recibirán una formación previa al inicio del ensayo. En caso de que el club no cuente con el material necesario para poder realizar la intervención, se establecerá contacto con los gimnasios que los clubes tienen convenio o se creara uno nuevo, para poder realizarlas allí.

Así pues, el material necesario para la realización de la intervención será proporcionado por el mismo club de fútbol o por el gimnasio con el que tienen convenio.

El lugar de evaluación y recopilación de los datos se realizara en España, más concretamente en el Centro de Alto Rendimiento (CAR) deportivo en la provincia de Barcelona, y dicha actividad la realizara el fisioterapeuta evaluador. Además, al evaluador se le facilitara el material necesario para la realización de las valoraciones e incluso será formado por tal de aumentar la fiabilidad de los registros. El médico será el responsable de diagnosticar a los sujetos según los criterios de inclusión y exclusión definidos con anterioridad.

A continuación, se aplicará el tratamiento descrito a aquellos jugadores aptos para el ensayo, ya asignados aleatoriamente a los distintos grupos. Este tratamiento tendrá una duración de 3 meses y un seguimiento de 13 meses después de finalizar el tratamiento. El fisioterapeuta evaluador, valorara a los pacientes antes del tratamiento, al finalizar el tratamiento y al terminar el periodo de seguimiento.

El becario será el encargado de transcribir toda la información recogida por el evaluador en la base de datos del estudio, para que finalmente estos datos sean analizados por el estadístico responsable de gestionarlos. Una vez el estadístico haya terminado y saque unos resultados, estos serán enviados al investigador principal.

Por último, el investigador principal extraerá las conclusiones de los datos recibidos y mediante estos, empezara a describir detalladamente el artículo científico por tal de difundir la información obtenida.



## 12. PRESUPUESTO

Para poder llevar a cabo el estudio, se ha hecho una estimación de los recursos que serán necesarios para su desarrollo. Esta estimación estará basada en relación a los presupuestos de otros estudios científicos, de la búsqueda por internet del coste del material necesario y del precio por el servicio de los profesionales que van a participar.

Una vez hecha la estimación, se podrán buscar fuentes de financiación que ayuden económicamente al proyecto.

Referente a los recursos materiales, los gastos derivados irán destinados a:

- Material fungible:
  - Lápices, bolígrafos y goma de borrar.
  - Hojas del cuestionario inicial y del consentimiento informado.
  - Hojas de los test de evaluación del dolor y funcionalidad:
    - Escala EVA.
    - Escala Lower Extremity Functional Scale.
    - Escala VISA-G.
- Material no fungible:
  - 3 ordenadores portátiles (para el investigador principal, para el becario y para el estadístico)
  - 1 aparato ecográfico para el diagnóstico de los jugadores al inicio del ensayo.
  - Disco duro para el almacenamiento de seguridad de toda la documentación y datos recogidos durante el estudio.

El dinero destinado a los recursos humanos, será el siguiente:

- Investigador principal → Su dedicación será única y exclusivamente para el proyecto durante los 2 primeros meses (fase previa) y los últimos 2 meses (análisis de los datos, resultados y conclusiones). Durante las otras partes del proyecto, su dedicación será menor (7 h/semana) pero siempre deberá estar atento en caso de necesitar resolver alguna duda o de cualquier imprevisto que surja.
- Becario → tendrá una dedicación completa únicamente cuando su presencia sea necesaria, el resto de tiempo no se requerirán sus servicios. Por lo que trabajara durante los 4 meses de reclutamiento y obtención de la muestra y durante 4 meses de la fase de intervención, seguimiento y recogida de datos. Sera un total de 35 h/semanales, durante 8 meses. Los costes de contratar a un becario son:
  - Costes de Seguridad Social → 35,24 euros + contingencias comunes (6,18 €).
  - Retribución del becario → Esta entre 300-600 euros al mes.
- Estadístico → Su sueldo dependerá de las horas que tenga que dedicar al proyecto. Estimando una dedicación de unas 20 horas, según las tarifas establecidas por la "Unidad de Apoyo a Diseños de Proyectos y Análisis Estadístico" del Hospital Gregorio Marañón, podríamos beneficiarnos de una oferta de 10 horas por el precio de 250 euros, lo que haría un total de 500 euros.<sup>47</sup> Este precio incluye:
  - Diseño y creación de bases de datos: Excel, Access, SPSS, entre otros.
  - Análisis estadístico y explotación de bases de datos.
  - Elaboración de un informe de resultados.

- Fisioterapeutas (2 por cada equipo) → Su sueldo irá a cargo de cada uno de los equipos donde se aplique el estudio, recibiendo un incentivo por su colaboración en un proyecto de investigación.
- Evaluador (fisioterapeuta) → no tendrá un sueldo establecido, sino que se le propondrá ser co-autor del artículo. Sin embargo, recibirá un sueldo en concepto de dietas y desplazamientos (80 euros/día), por lo que se buscara un fisioterapeuta que viva cercano al CAR o que trabaje allí. Trabajará durante 1 mes en la fase de reclutamiento y obtención de la muestra y durante 4 meses de la fase de intervención, seguimiento y recogida de datos; con fines de semana libres.
- Médico especializado en el ámbito deportivo → Según la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE), el salario medio de un médico deportivo en Cataluña es de 49.081 euros anuales, por lo que se le ofrecerá un contrato de 4 meses de trabajo, equivalente a 16.360 euros.

FUENTE DE RECURSOS		CANTIDAD	PRECIO/UNID AD	TOTAL
MATERI AL FUNGIBL E	Lápices, bolígrafos y goma de borrar.	-	50 €	50 €
	Hojas del cuestionario inicial (paquetes de 100 unidades)	2 unidades	1,35 €	2,7 €
	Hojas de consentimiento informado (paquetes de 100 unidades)	2 unidades	1,35 €	2,7 €
	Hojas de los test de evaluación del dolor y funcionalidad (son 3 test equivalente a 3 hojas diferentes) (paquetes de 100 unidades)	3 + 3 + 3 = 9 unidades	1,35 €	12,15 €
MATERI AL NO FUNGIBL E	Ordenadores portátiles	3	500	1.500 €
	Ecógrafo portátil	1	1.500 €	1.500 €
	Disco duro	1	50	50 €
PERSONA L	Becario	1	491,42 €/ mes	3.931,36 €/ 8 meses
	Estadístico	1 (dos packs)	250 €	500 €
	Evaluador	1	1.600 €/mes	8.000 €/5 meses
	Médico	1	4.090 €/mes	16.360 €/ 4 meses
	Fisioterapeutas del club	2 por cada equipo = 84 fisioterapeutas	-	-
	Investigador principal	1	-	-
TOTAL				31.908,91 €

Tabla 3: Presupuesto.

El dinero necesario para hacer frente al proyecto y con ello cubrir tanto los recursos humanos como materiales, es de 31.908,91 €.

Sabiendo el presupuesto necesario, se buscaran diversas ayudas para el campo de la investigación como:

- Becas de Introducción a la Investigación de la Universidad de Lleida.<sup>48</sup>
- Ayudas a la Investigación del Colegio de Fisioterapeutas de Cataluña.<sup>49</sup>
- Becas, ayudas y premios del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, como el Programa Estatal de Fomento de la Investigación Científica y Técnica de Excelencia.

## 13. BIBLIOGRAFÍA

1. Chen HS, Chen YL, Harn HJ, Lin JS, Lin SZ. Stem cell therapy for tendon injury. *Cell Transplant* [Internet]. 2013;22(4):677–84.
2. Riley G. Tendinopathy - From basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol* [Internet]. 2008;4(2):82–9.
3. Magnusson S, Heinemeier KK, Jaer M. Tendon Structure and Composition. *Adv Exp Med Biol* [Internet]. 2016;920:11–25.
4. Zabrzynski J, Łapaj, Paczesny, Zabrzynska A, Grzanka D. Tendon — function-related structure, simple healing process and mysterious ageing. *Folia Morphol* [Internet]. 2018;77(3):416–27.
5. Cook JL, Purdam C. Is compressive load a factor in the development of tendinopathy? *Br J Sports Med* [Internet]. 2012;46(3):163–8.
6. Worsley PR, Kitsell F, Samuel D, Stokes M. Validity of measuring distal vastus medialis muscle using rehabilitative ultrasound imaging versus magnetic resonance imaging. *Man Ther* [Internet]. 2014;19(3):259–63.
7. Cook JL, Purdam CR. The challenge of managing tendinopathy in competing athletes. *Br J Sports Med* [Internet]. 2014;48(7):506–9.
8. FC Barcelona. Muscle Injury Guide: Prevention of and return to play from muscle injuries. *FCB Mark Dep* [Internet]. 2018;(May):1–189.
9. Federer AE, Steele JR, Dekker TJ, Liles JL, Adams SB. Tendonitis and Tendinopathy: What Are They and How Do They Evolve? *Foot Ankle Clin* [Internet]. 2017;22(4):665–76.
10. Sirico F, Palmeri S, Massa B, Corrado B. Tendinopathies of the hip and pelvis in athletes: A narrative review. *J Hum Sport Exerc* [Internet]. 2020;15(June):S748–62.
11. Gouttebauge V, Veenstra E, Goedegebuure S, Frings-Dresen M, Kuijer PP. Professional football players at risk for non-acute groin injuries during the first half of the season: A prospective cohort study in the Netherlands. *J Back Musculoskeletal Rehabil* [Internet]. 2018;31(1):15–21.
12. September A V., Schwellnus MP, Collins M. Tendon and ligament injuries: The genetic component. *Br J Sports Med* [Internet]. 2007;41(4):241–6.
13. Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PPY, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: A three-stages process. *Sport Med Arthrosc Rehabil Ther Technol* [Internet]. 2010;2(1):1–12.
14. Abate M, Gravare Silbernagel K, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther* [Internet]. 2009;11(3):235.
15. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* [Internet]. 2009;43(6):409–16.
16. Cook JL, Rio E, Purdam CR, Docking SI. Revisiting the continuum model of tendon pathology: What is its merit in clinical practice and research? *Br J Sports Med* [Internet]. 2016;50(19):1187–91.
17. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS CG. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am* [Internet]. 1973.
18. Medina D. Guia de la pràctica clínica de les tendinopaties: Diagnòstic, tractament i prevenció. *Apunt Med l'Esport* [Internet]. 2012;47(176):143–68.
19. Dell'Era S, Dimaro M, Gamboa A, Spath MB, Salzberg S, Hernández D. Adaptación transcultural y validación Argentina del cuestionario Lower Extremity Functional Scale. *Med* [Internet]. 2016;76(5):279–85.

20. Fearon AM, Ganderton C, Scarvell JM, Smith PN, Neeman T, Nash C, et al. Development and validation of a VISA tendinopathy questionnaire for greater trochanteric pain syndrome, the VISA-G. *Man Ther* [Internet]. 2015;20(6):805–13.
21. Elattar O, Choi HR, Dills VD, Busconi B. Groin Injuries (Athletic Pubalgia) and Return to Play. *Sports Health* [Internet]. 2016;8(4):313–23.
22. Gomella P, Mufarrij P. Osteitis pubis: A rare cause of suprapubic pain. *Rev Urol* [Internet]. 2017;19(3):156–63.
23. Menge TJ, Truex NW. Femoroacetabular impingement: a common cause of hip pain. *Phys Sportsmed* [Internet]. 2018;46(2):139–44.
24. Medina-Porqueres I. El ejercicio excéntrico como terapia conservadora en las tendinopatías: pasado, presente y futuro. 2015;(August 2011).
25. Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: Balancing the response to loading. *Nat Rev Rheumatol* [Internet]. 2010;6(5):262–8.
26. Bahr R, Sverre Maehlum. Lesiones Deportivas [Internet]. 1ª. Editorial Médica Panamericana. 2007. 500 p.
27. Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: New treatment options. *Br J Sports Med* [Internet]. 2007;41(4):211–6.
28. Peers KHE, Lysens RJJ. Patellar Tendinopathy in Athletes. *Sport Med* [Internet]. 2005;35(1):71–87.
29. Kongsgaard M, Kovanen V, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Laursen AH, et al. Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sport* [Internet]. 2009;19(6):790–802.
30. Beyer R, Kongsgaard M, Hougs Kjær B, Øhlenschläger T, Kjær M, Magnusson SP. Heavy slow resistance versus eccentric training as treatment for achilles tendinopathy: A randomized controlled trial. *Am J Sports Med* [Internet]. 2015;43(7):1704–11.
31. Lim HY, Wong SH. Effects of isometric, eccentric, or heavy slow resistance exercises on pain and function in individuals with patellar tendinopathy: A systematic review. *Physiother Res Int* [Internet]. 2018;23(4):1–15.
32. Tannast M, Siebenrock KA, Anderson SE. Femoroacetabular impingement: Radiographic diagnosis-what the radiologist should know. *Radiologia* [Internet]. 2008;50(4):271–84.
33. Reiman MP, Goode AP, Hegedus EJ, Cook CE, Wright AA. Diagnostic accuracy of clinical tests of the hip: A systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med* [Internet]. 2013;47(14):893–902.
34. Rodas G, Til L, Pruna R, Jardí J. Guía de la práctica clínica de La Osteopatía dinámica de pubis (ODP): Diagnóstico, Tratamiento y Prevención. 2010;0:1–35.
35. Ishøi L, Sørensen CN, Kaae NM, Jørgensen LB, Hölmich P, Serner A. Large eccentric strength increase using the Copenhagen Adduction exercise in football: A randomized controlled trial. *Scand J Med Sci Sport* [Internet]. 2016;26(11):1334–42.
36. Vicente Herrero MT, Delgado Bueno S, Bandrés Moyá F, Ramírez Iñiguez de la Torre MV, Capdevila García L. Valoración del dolor. Revisión Comparativa de Escalas y Cuestionarios. *Rev la Soc Española del Dolor* [Internet]. 2018;25(4):228–36.
37. SP. K. Sample Size Calculator. *ClinCalc* [Internet]. 2021.
38. Fernández-López JA, Fernández-Fidalgo M, Geoffrey R, Stucki G, Cieza A. Functioning and disability: The international classification of functioning, disability and health (ICF). *Rev Esp Salud Publica* [Internet]. 2009;83(6):775–83.

39. Disposicions TOLI, Llei OA, Llei A, Armades F, Civil R. Llei de protecció de dades de caràcter personal. 2018.
40. Martín-Sánchez E, Martín JLR, Seoane T, Lurueña-Segovia S, Alonso Moreno FJ. Introduction course to clinical research. Chapter 4: The clinical trial. Quality and bioethical methodology. Semergen [Internet]. 2007;33(6):296–304.
41. Rubio Martín S. Metodología de la Investigación en Ciencias de la Salud: Diseño de los Estudios Cuantitativos. Enfermería en Cardiol [Internet]. 2015;22(66):13–6.
42. Lazcano-Ponce E, Salazar-Martínez E, Gutiérrez-Castrellón P, Angeles-Llerenas A, Hernández-Garduño A, Viramontes JL. Ensayos clínicos aleatorizados: variantes, métodos de aleatorización, análisis, consideraciones éticas y regulación. Salud Publica Mex [Internet]. 2004;46(6):559–84.
43. Castro M. Las variables en el proceso de investigación en salud: importancia, clasificación y forma de presentación en protocolos de investigación\*. MedUNAB [Internet]. 2016;(51):151–6.
44. Palomo López P, Redondo Mena C. Legislación vigente y Ética en Investigación Clínica. Rev Int Ciencias Podol [Internet]. 2012;6(2):81–93.
45. Gobierno de España. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Bol del Estado [Internet]. 2002.
46. Gobierno de España. Organic Law 3/2018, of fifth of December, on the Protection of Personal Data and guarantee of digital rights. (Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales). Boletín Of del Estado [Internet]. 2018;(294):119778–857.
47. Unidad L, Mara G, Paciente VS. Tarifas del servicio de apoyo a la investigación del liSGM“ Unidad de Apoyo a Diseños de Proyectos y Análisis Estadístico .” 2013;1–3.
48. Universitat de Lleida. Beques d'Introducció a la Recerca. 2020;2021:1–7.
49. Col·legi de Fisioterapeutes de Catalunya. Convocatòria 2020 d 'ajuts a la investigació del Col · legi de Fisioterapeutes de Catalunya. Barcelona [Internet]. 2021;1.
50. Ministerio de Ciencia e Innovación. Becas de Introducción a la Investigación para estudiantes universitarios [Internet] 2020.
51. Pardo C, Muñoz T, Chamorro Jambrina C. Monitorización del dolor. Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Med Intensiva [Internet]. 2008;32(SUPPL. 1):38–44.
52. Escamilla RF, Francisco AC, Kayes A V., Speer KP, Moorman CT. An electromyographic analysis of sumo and conventional style deadlifts. Med Sci Sports Exerc [Internet]. 2002;34(4):682–8.
53. KEVIN D. CAMARA, JARED W. COBURN, DUSTIN D. DUNNICK, LEE E. BROWN AJG, COSTA APB. An Examination of Muscle Activation and Power Characteristics While Performing the Deadlift Exercise With Straight and Hexagonal Barbells. Dep Kinesiol Cent Sport Performance, Calif State Univ Fullerton, Calif [Internet]. 2016;30(5):1183–8.
54. Brandt M, Jakobsen MD, Thorborg K, Sundstrup E, Jay K, Andersen LL. Perceived loading and muscle activity during hip strengthening exercises: comparison of elastic resistance and machine exercises. Int J Sports Phys Ther [Internet]. 2013;8(6):811–9.
55. Tello Royloa C. Lectura crítica de un Ensayo Clínico. Atención Sanit basada en la Evid su Apl a la práctica clínica [Internet]. 2007;(10):275–578.
56. Donna L.MohrWilliam J.WilsonRudolf J.Freund. Statistical Methods (Fourth Edition) [Internet]. Vol. 53, Encephale. 2022. 767 p.



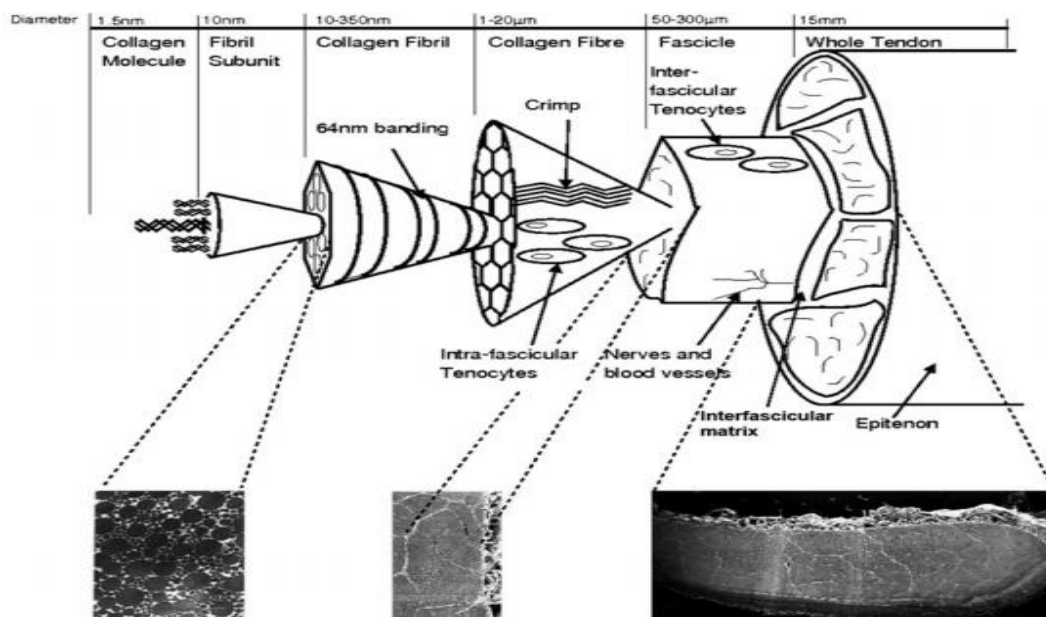
## 14. ANEXOS

- ANEXO 1: CAMBIOS ESTRUCTURALES Y MOLECULARES EN LA TENDINOPATIA CRÓNICA**

Matrix	Cytokines and signaling factors	Enzymes
Collagen type I ↑	TGF-β ↑	MMP1 ↑
Collagen type III ↑	COX2 ↑	MMP2 ↑
Fibronectin ↑	IGF-I ↑	MMP23 ↑
Tenascin C ↑	Glutamate ↑	ADAM12 ↑
Aggrecan ↑	PDGFR ↑	ADAMTS2 ↑
Biglycan ↑	Substance P ↑	ADAMTS3 ↑
Versican ↔	VEGF ↑	MMP3 ↓
Decorin ↔	NMDAR ↑	MMP10 ↓
Dermatan sulfate ↓	PGE <sub>2</sub> ↔	MMP12 ↓
Pentosidine (AGE cross-link) ↓	TGF-βR1 ↓	MMP27 ↓
		ADAMTS5 ↓

Anexo 1: Principales cambios estructurales y moleculares en la tendinopatía crónica.<sup>2</sup>

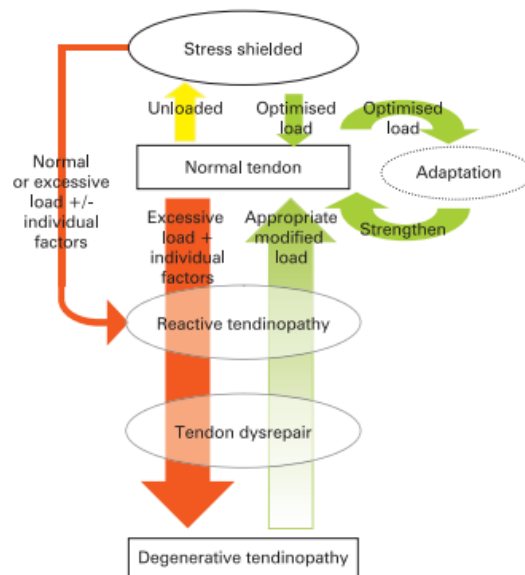
- ANEXO 2: ESTRUCTURA JERÁRQUICA DEL TENDÓN**



Anexo 2: Estructura jerárquica del tendón, en la que las moléculas de colágeno se agregan, formando subunidades de diámetro creciente.<sup>3</sup>

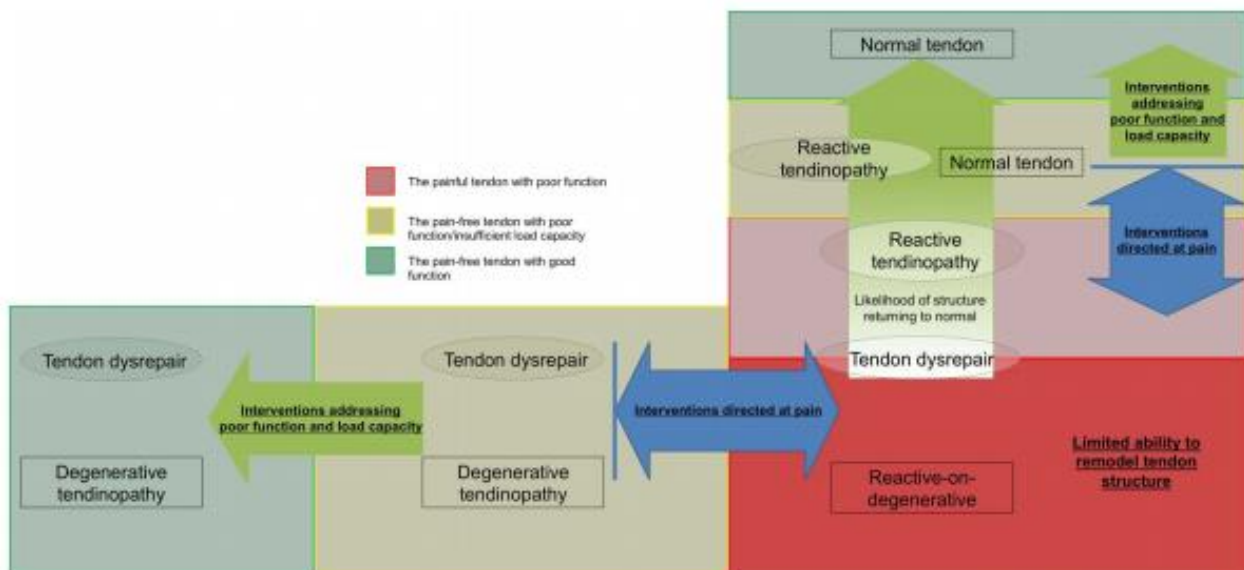


- ANEXO 3: MODELO DEL CONTINUUM



Anexo 3: Modelo del Continuum<sup>15</sup>

- ANEXO 4: FENOTIPACIÓN DE LOS PACIENTES CON TENDINOPATIA



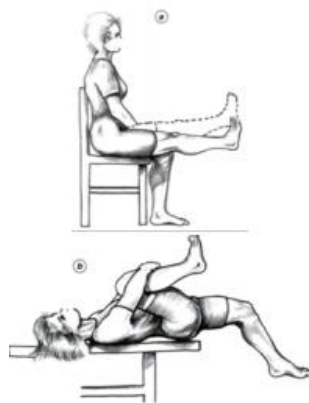
Anexo 4: Representación esquemática de cómo se puede fenotipar a los pacientes con tendinopatía en relación con el continuo y los tratamientos objetivo.<sup>16</sup>

- ANEXO 5: SQUEEZE TEST



Anexo 5: Squeeze Test.<sup>34</sup>

- **ANEXO 6: TEST PSOAS ILÍACO**



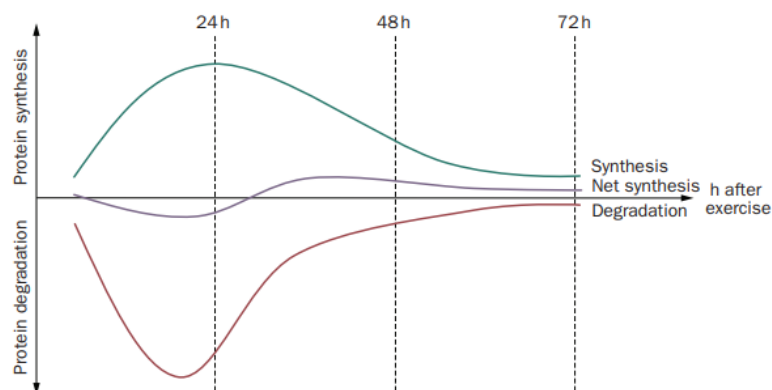
Anexo 6: Test Psoas Iliaco. A) Ludloff Test B) Thomas Test.<sup>26</sup>

- **ANEXO 7: SIGNO DREHMANN**



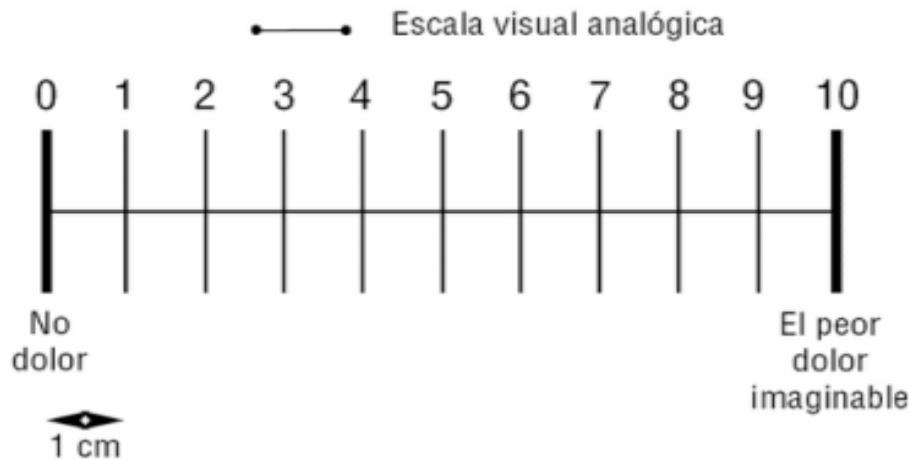
Anexo 7: Signo de Drehmann.<sup>32</sup>

- **ANEXO 8: SÍNTESIS Y DEGRADACIÓN DEL COLÁGENO**



Anexo 8: Representación esquemática de la síntesis y degradación del colágeno.<sup>25</sup>

- ANEXO 9: ESCALA EVA



Anexo 9: Escala EVA.<sup>51</sup>

- ANEXO 10: ESCALA LOWER EXTREMITY FUNCTIONAL SCALE

### La escala funcional de la extremidad inferior

Estamos interesados en saber si tiene alguna dificultad al realizar las actividades enumeradas a continuación, debido al problema que tiene en su miembro inferior por el cual está buscando asistencia

Por favor, brindar una respuesta para cada una de las actividades

Hoy, usted tiene o tendría alguna dificultad al realizar: (Haga un círculo en un número en cada línea)

ACTIVIDADES	Dificultad extrema o imposibilidad de realizar la actividad	Bastante dificultad	Dificultad moderada	Un poco de dificultad	Sin dificultad
a. Cualquiera de las actividades habituales de su trabajo, hogar o escuela	0	1	2	3	4
b. Sus pasatiempos, actividades recreativas o deportivas	0	1	2	3	4
c. Entrar o salir de la bañera	0	1	2	3	4
d. Caminar de una habitación a otra	0	1	2	3	4
e. Ponerse los zapatos o las medias	0	1	2	3	4
f. Agacharse/ponerse en cuclillas	0	1	2	3	4
g. Levantar objetos, como una bolsa de supermercado del piso	0	1	2	3	4
h. Realizar tareas ligeras en su hogar	0	1	2	3	4
i. Realizar tareas pesadas en su hogar	0	1	2	3	4
j. Subir o bajar de un auto	0	1	2	3	4
k. Caminar dos cuadras	0	1	2	3	4
l. Caminar 15 cuadras	0	1	2	3	4
m. Subir o bajar 10 escalones (un piso por escaleras aproximadamente)	0	1	2	3	4
n. Permanecer de pie por 1 hora	0	1	2	3	4
o. Permanecer sentado por 1 hora	0	1	2	3	4
p. Correr sobre piso parejo	0	1	2	3	4
q. Correr sobre piso desperejo	0	1	2	3	4
r. Girar bruscamente mientras corre rápido	0	1	2	3	4
s. Saltar	0	1	2	3	4
t. Girar en la cama	0	1	2	3	4
<b>TOTAL:</b>					

Anexo 10: Escala Lower Extremity Functional Scale.<sup>19</sup>

PUNTAJE: \_\_\_\_\_/80

• ANEXO 11: ESCALA VISA-G

## Appendix 1

### Appendix 1

**VISA-G first draft**

Please mark one box in each section. Choose the box that best suits you  
– it may not be perfect.

All the questions relate to your HIP pain.

Over the last 7 days my hip pain has been

Constant	<input type="checkbox"/>
There nearly all the time	<input type="checkbox"/>
With me about half the time	<input type="checkbox"/>
With me about a third of the time	<input type="checkbox"/>
I only have occasional pain	<input type="checkbox"/>
I have no pain in my hip	<input type="checkbox"/>

My average pain has been

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
no										worst
pain										pain

My worst pain has been

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
no										worst
pain										pain

Over the last 7 days I have taken pills for the hip pain...

Not at all	<input type="checkbox"/>
Once or twice per week	<input type="checkbox"/>
Once a day	<input type="checkbox"/>
Twice a day	<input type="checkbox"/>
More than twice a day	<input type="checkbox"/>

Going to sleep at night

I can go to sleep quickly	<input type="checkbox"/>
I take 15 – 30 minutes to settle to go to sleep	<input type="checkbox"/>
I take 30 minutes to one hour to get to sleep	<input type="checkbox"/>
I take more than one hour to get to sleep	<input type="checkbox"/>
I cannot sleep without taking pills to get to sleep	<input type="checkbox"/>

## Appendix 1

30 **Waking over night**

31 **My hip pain**

- 32 Does not disturb my sleep ☐
- 33 Wakes me once or twice but I go back to sleep quickly ☐
- 34 Wakes me frequently but I go back to sleep quickly ☐
- 35 Wakes more than twice and I have trouble going back to sleep ☐
- 36 Causes me to get little or no sleep ☐

37

38 **I can lie on my sore hip**

- 39 For longer than 1 hour ☐
- 40 For 30 minutes to 1 hour, then I have to move ☐
- 41 For 15 to 30 minutes, then I have to move ☐
- 42 For 5 to 15 minutes, then I have to move ☐
- 43 I can not lie on my sore side at all ☐

44 **Walking assistance**

- 45 I never use a stick or other aid ☐
- 46 I use a stick for long walks ☐
- 47 I use a stick when out side ☐
- 48 I use a stick all the time ☐
- 49 I use crutches or a frame ☐

50 **Walking up one flight of stairs**

- 51 I can climb up stairs normally and no hip pain ☐
- 52 I can climb up stairs normally but use the banister because of hip pain ☐
- 53 I climb stairs one step at a time because of hip pain ☐
- 54 I avoid stairs where possible because of hip pain ☐
- 55 I can not climb up stairs at all because of hip pain ☐

56 **Walking down one flight of stairs**

- 57 I can climb up stairs normally and no hip pain ☐
- 58 I can climb up stairs normally but use the banister because of hip pain ☐
- 59 I climb stairs one step at a time because of hip pain ☐
- 60 I avoid stairs where possible because of hip pain ☐
- 61 I can not climb up stairs at all because of hip pain ☐

62 **Walking on the flat without stopping**

- 63 I can walk for more than one hour with no or slight hip pain ☐
- 64 I can walk for 30 – 60 minutes with no or slight hip pain ☐
- 65 I can walk for 15 to 30 minutes with no or slight hip pain ☐
- 66 I can walk for 5 to 15 minutes, but not for pleasure/fitness because of hip pain ☐
- 67 I can only walk for about 5 minutes because of hip pain ☐

68

## Appendix 1

69 **Walking up and down hills without stopping**

- 70 I can walk for more than one hour with no or slight hip pain ☐  
71 I can walk for 30 – 60 minutes with no or slight hip pain ☐  
72 I can walk for 5 to 30 minutes with no or slight hip pain ☐  
73 I do limited hill walking because of hip pain ☐  
74 I cannot walk any distance up or down hills due to hip pain ☐  
75 **Or**  
76 I do not walk on hills due to issues other than my hip ☐

77 **Walking up or down a ramp or slope**

- 78 I can walk up and down a slope or ramp with normal stepping and no hip pain ☐  
79 I can walk up and down a slope or ramp with normal stepping and slight hip pain ☐  
80 I have difficulty walking up and down a slope or ramp ☐  
81 I avoid slopes or ramps where possible because of hip pain ☐  
82 I cannot walk up or down a slope or ramp because of hip pain ☐  
83

84 **Work about the house or garden (or similar activity)**

- 85 I can work in my house and/or garden for an hour or more ☐  
86 I can work in my house and/or garden only in 30 to 60 minutes bursts because of hip pain ☐  
87 I do limited work in my house and garden because of hip pain ☐  
88 I do limited work in my house but do not garden because of hip pain ☐  
89 I do not do any work in my house or garden because of hip pain ☐

90 **Pushing a shopping trolley (or similar activity)**

- 91 I have no trouble or discomfort pushing a shopping trolley ☐  
92 I can feel my hip a little, but have no trouble pushing a shopping trolley ☐  
93 I have to be a little careful pushing a shopping trolley due to my hip ☐  
94 I have a moderate amount of discomfort in my hip pushing a shopping trolley ☐  
95 I do not push shopping trolleys because of my hip pain ☐

96 **Sitting (in a chair or in the car – which ever is worse)**

- 97 I can sit for one hour or more with no pain in my hip ☐  
98 I can sit for one hour or more with slight pain in my hip ☐  
99 I can sit for 30 to 60 minutes before I have to move due to hip pain ☐  
100 I can sit for 15 to 30 minutes before I have to move due to hip pain ☐  
101 I can sit for less than 15 minutes before I have to move due to hip pain ☐

102 **Getting in and/or out of the car**

- 103 I have no trouble or discomfort getting in and/or out of the car ☐  
104 I can feel my hip a little getting in and/or out of the car, but have no trouble ☐  
105 I have to be a little careful getting in and/or out of the car because of hip pain or discomfort ☐  
106 I have a moderate amount of hip discomfort getting in and/or out of the car ☐  
107 I find it very hard to get in and/or out of the car due to hip pain ☐  
108



## Appendix 1

109 **Standing. E.g. standing in a queue, or at an art gallery**

- 110 I can stand for more than one hour with no or slight hip pain ☐
- 111 I can stand for 30 – 60 minutes with no or slight hip pain ☐
- 112 I can stand for 5 to 30 minutes with no or slight hip pain ☐
- 113 I do limited standing because of hip pain ☐
- 114 I cannot stand for any time due to hip pain ☐

115 **After sitting for 30 minutes, moving to standing and then walking is**

- 116 Not a problem ☐
- 117 Difficult for a few steps ☐
- 118 I have to stand still for a moment or two ☐
- 119 I have to stand still for about 30 seconds ☐
- 120 I find it difficult to move at all ☐

121 **Running or sporting activities**

- 122 I can run or play sport with no problem ☐
- 123 I can run for more than 30 minutes with no or slight hip pain ☐
- 124 I can run for 5 to 30 minutes, but no more because of hip pain ☐
- 125 I can run a few steps only because of hip pain ☐
- 126 I can not run at all because of hip pain ☐

127 **Or**

- 128 I do not run due to issues other than my hip ☐

129

130 **Other activity or comment that you would like to add?**

131

132

133

134

135

136

137

## Appendix 2

### VISA-G second draft

Please mark one box in each question. Choose the box that best suits you – it may not be perfect. All the questions relate to your HIP pain.

#### Question 1: My usual hip pain is...

10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
no pain										worst pain

#### Question 2: I can lie on my sore hip

- 10 ☐ For longer than 1 hour
- 7 ☐ For 30 minutes to 1 hour, then I have to move
- 5 ☐ For 15 to 30 minutes, then I have to move
- 2 ☐ For 5 to 15 minutes, then I have to move
- 0 ☐ I am unable to lie on my sore side at all

#### Question 3: Walking up or down one flight of stairs

- 10 ☐ I can use stairs normally with no hip pain
- 7 ☐ I can use stairs normally with some hip pain
- 5 ☐ I can use stairs normally holding onto a banister because of hip pain
- 2 ☐ I use stairs one step at a time and holding onto a banister because of hip pain
- 0 ☐ I cannot use stairs at all because of hip pain

#### Question 4: Walking up or down a ramp or slope

- 10 ☐ I can walk normally up and down a slope or ramp with no hip pain
- 7 ☐ I can walk normally up and down a slope or ramp with slight hip pain
- 5 ☐ I have some difficulty walking up and down a slope or ramp because of hip pain
- 2 ☐ I have significant difficulty negotiating slopes or ramps because of hip pain
- 0 ☐ I cannot walk up or down a slope or ramp because of hip pain

## Appendix 2

### Question 5: After sitting for 30 minutes, moving to standing and then walking is...

- 10 ☐ Not a problem
- 7 ☐ Difficult for a few steps
- 5 ☐ I have to stand still for a moment or two before I walk
- 2 ☐ I have to stand still for less than 20 seconds before I walk
- 0 ☐ I have to stand still for more than 20 seconds before I walk

### Question 6: Work about the house or garden (or similar activity)

- 10 ☐ I can work in my house and/or garden for an hour or more
- 7 ☐ Because of hip pain, I can work in my house and/or garden in 30 to 60 min bursts
- 5 ☐ Because of hip pain, I do very limited work in my house and garden
- 2 ☐ Because of hip pain, I do limited work in my house but I do not garden
- 0 ☐ Because of hip pain, I do not do any work in my house or garden

### Question 7: Are you currently taking part in regular exercise, physical activity or sport?

- 10 ☐ Yes – I can exercise as I used to.
- 7 ☐ Somewhat less than I used to.
- 4 ☐ Significantly less than I used to.
- 0 ☐ No – I am unable to exercise, I don't want to or I don't have time.

## Appendix 2

**Question 8 has Three sections. Please answer section A, B or C ONLY.**

**Does your current hip pain affect your ability to undertake weight bearing activities? (e.g. walking, shopping, running, squats, lunges).**

**Section A: My hip pain is so severe that it will stop me from walking, shopping, running or other weight bearing exercise.**

**If this is so, how much of this activity do you do each day?**

- 0 ☐ I do not undertake any extra activity on my legs - I only move about the house.
- 2 ☐ I do less than 10 minutes.
- 5 ☐ I do 10 – 19 minutes.
- 7 ☐ I do 20 – 29 minutes.
- 10 ☐ I do more than 30 minutes.

**Section B: My hip pain is present with exercise, but it does not stop me from walking, shopping, running or other weight bearing type exercise.**

**If this is so, how much of this activity do you do each day?**

- 0 ☐ I do not undertake any extra activity on my legs - I only move about the house.
- 5 ☐ I do less than 10 minutes.
- 10 ☐ I do 10 – 19 minutes.
- 15 ☐ I do 20 – 29 minutes.
- 20 ☐ I do more than 30 minutes.

**Section C: If you have no pain while you undertake walking, shopping, running or other weight bearing type exercise.**

**If this is so, how much of this activity do you do each day?**

- 6 ☐ I do not undertake any extra activity on my legs - I only move about the house.
- 12 ☐ I do less than 10 minutes.
- 18 ☐ I do 10 – 19 minutes.
- 24 ☐ I do 20 – 29 minutes.
- 30 ☐ I do more than 30 minutes

**TOTAL SCORE =            /100**

*Anexo 11: Escala VISA-G.<sup>20</sup>*

• **ANEXO 12: CLUBS DE FÚTBOL DE 1ª Y 2ª DIVISIÓN ESPAÑOLA**

<b>LIGAS ESPAÑOLAS</b>	<b>CLUBS DE FÚTBOL</b>
LaLiga Santander → 1ª división	Athletic Club, Club Atlético de Madrid SAD, Club Atlético Osasuna, Cádiz Club de Fútbol SAD, Deportivo Alavés SAD, Elche Club de Fútbol SAD, Fútbol Club Barcelona, Getafe Club de Fútbol SAD, Granada Club de Fútbol SAD, Levante Unión Deportiva SAD, Real Club Celta de Vigo SAD, Real Betis Balompié SAD, Real Madrid Club de Fútbol, Real Sociedad de Fútbol SAD, Real Valladolid Club de Fútbol SAD, Sociedad Deportiva Eibar SAD, Sociedad Deportiva Huesca SAD, Sevilla Fútbol Club SAD, Valencia Club de Fútbol SAD y Villarreal Club de Fútbol SAD.
LaLiga SmartBank → 2ª división	Agrupación Deportiva Alcorcón SAD, Albacete Balompié SAD, Club Deportivo Castellón, Club Deportivo Leganés SAD, Club Deportivo Lugo SAD, Club Deportivo Mirandés SAD, Club Deportivo Tenerife SAD, Centre d'Esports Sabadell Fútbol Club SAD, Club de Fútbol Fuenlabrada, Fútbol Club Cartagena, Girona Fútbol Club SAD, Málaga Club de Fútbol SAD, Rayo Vallecano de Madrid SAD, Real Club Deportivo Español, Real Club Deportivo Mallorca SAD, Real Oviedo SAD, Real Sporting de Gijón SAD, Real Zaragoza SAD, Sociedad Deportiva Ponferradina SAD, Unión Deportiva Almería SAD, Unión Deportiva Las Palmas SAD y Unión Deportiva Logroñés.

*Anexo 12: Clubs de fútbol de 1ª y 2ª división española.*

- **ANEXO 13: CONSENTIMIENTO INFORMADO**

## **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**Título del estudio:** Protocolos de carga para la tendinopatía aductora: HSR vs Ejercicio Excéntrico. Ensayo clínico aleatorizado.

**Investigador principal:** Eric Valls Llorens.

Todos los datos y documentos personales serán guardados y preservados en intimidad y privacidad personal cumpliendo con la “Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales”. Por ello, el investigador principal será el encargado de informar y contestar todas las dudas de los participantes, así como la persona de contacto en caso de urgencia o de abandono.

**Yo,.....con DNI.....:**

-Declaro que he asistido a la reunión informativa del estudio.

-Se me ha entregado una copia del consentimiento informado, con data y firma del responsable del estudio.

-He contado con el tiempo y oportunidad para preguntar dudas sobre el estudio y de participación voluntaria para recoger los datos personales.

Así pues:

**Acepto**\_\_\_\_\_

**No acepto**\_\_\_\_\_

Mi consentimiento para la participación en el estudio propuesto.

En caso de que los resultados proporcionen datos significativos:

**Quiero ser informado**\_\_\_\_\_

**No quiero ser informado**\_\_\_\_\_

**Fecha y Firma del participante:**

“Señalo que he explicado las características y los objetivos del estudio. Esta persona da su consentimiento por medio de su firma y con fecha de este documento”

**Fecha y firma del investigador:**

*Anexo 13: Consentimiento informado.*



• **ANEXO 14: CUESTIONARIO INICIAL**

**CUESTIONARIO INICIAL**

**DATOS PERSONALES:**

Nombre		
Sexo		
Edad y Fecha de nacimiento		
Club deportivo		
Móvil de contacto		
E-mail		

**DATOS ANTROPOMÉTRICOS:**

Peso (Kg):	
Altura (Cm):	

**DATOS DEPORTIVOS:**

1. ¿Posición en el terreno de juego? \_\_\_\_\_
2. ¿Cuántos entrenamientos realizas a la semana? \_\_\_\_\_
3. ¿Cuánto dura el entrenamiento? \_\_\_\_\_
4. ¿Cómo son los entrenamientos? Leves ☐ Moderados ☐ Intensos ☐
5. ¿Cuántos partidos juegas durante la semana? \_\_\_\_\_
6. ¿Cuál es tu pierna dominante? \_\_\_\_\_

**HISTORIA DE LESIONES PRÉVIAS:**

1. ¿Has tenido alguna lesión previa? Si ☐ No ☐ En caso afirmativo, indique cual: \_\_\_\_\_
2. Siguiendo la afirmación anterior, ¿ha sido necesario una operación? Si ☐ No ☐
3. ¿Has sufrido alguna lesión previa en la zona de la cadera durante tu carrera deportiva? Si ☐ No ☐ En caso afirmativo, indica cual: \_\_\_\_\_
4. ¿Has realizado algún programa de prevención durante este último año? Si ☐ No ☐ En caso afirmativo, indique cual: \_\_\_\_\_

**Fecha y firma del participante:**

*Anexo 14: Cuestionario inicial.*

- **ANEXO 15: EJERCICIO DE ADUCCIÓN DE COPENHAGUE**



*Anexo 15: El ejercicio de aducción de Copenhagen. (a) La posición inicial y final. (b) La posición media en la que el cuerpo está en una postura de espalda recta.<sup>35</sup>*

- **ANEXO 16: PESO MUERTO**



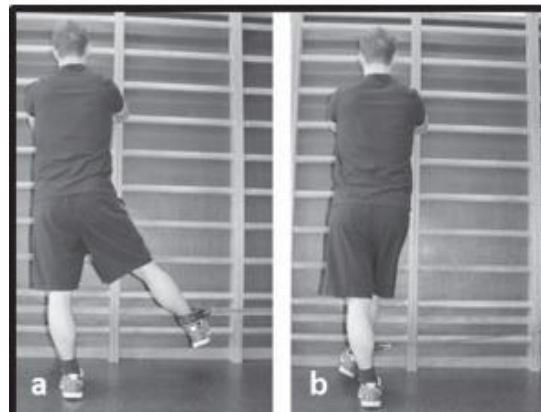
*Anexo 16: Peso muerto.<sup>53</sup>*

- **ANEXO 17: MÁQUINA ADUCTORES**



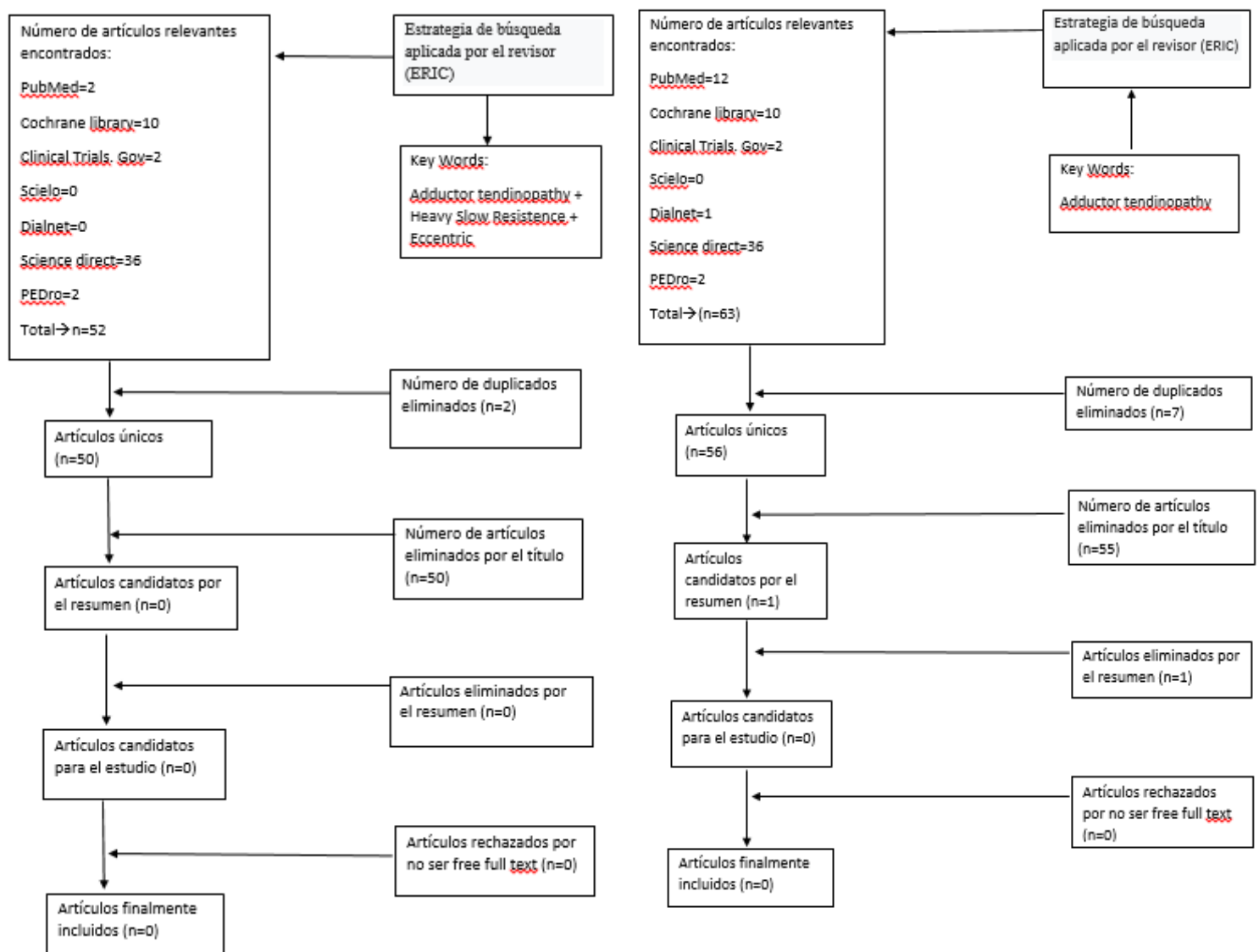
*Anexo 17: Máquina aductores.<sup>54</sup>*

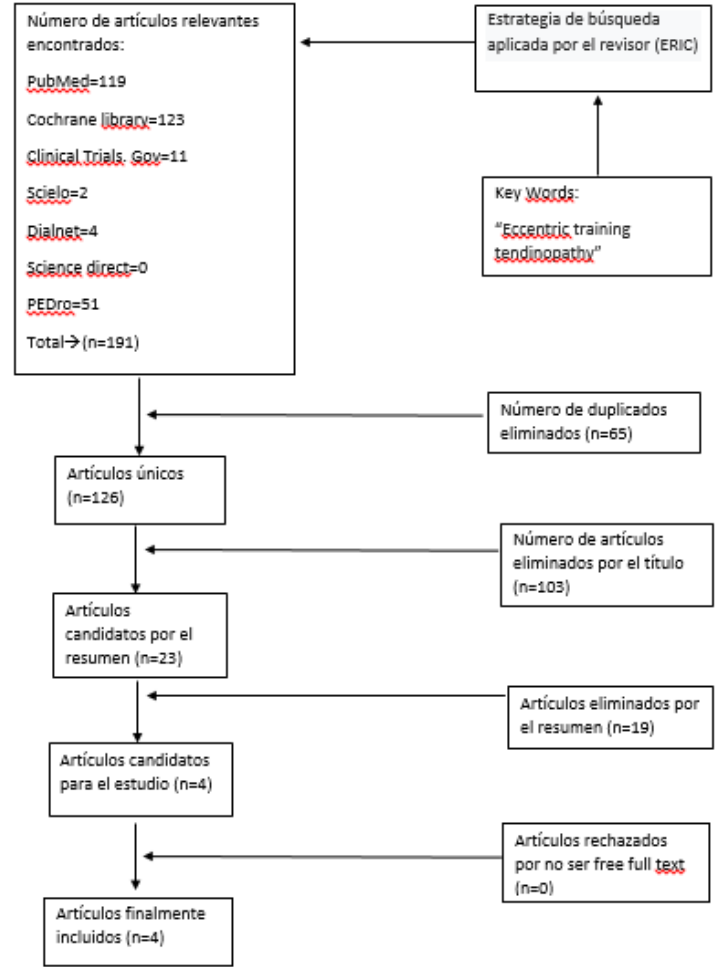
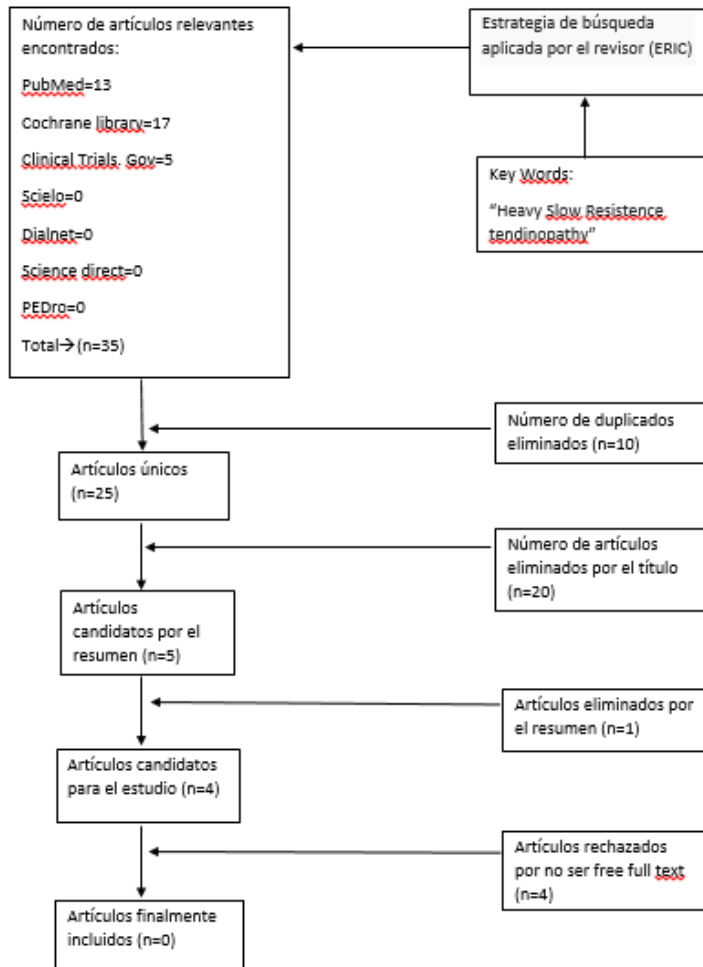
• ANEXO 18: "STANDING CABLE HIP ADDUCTION"



Anexo 18: "Standing cable hip adduction".<sup>54</sup>

• ANEXO 19: ALGORITMO DE BÚSQUEDA CIENTÍFICA





Anexo 19: Algoritmos de búsqueda científica.